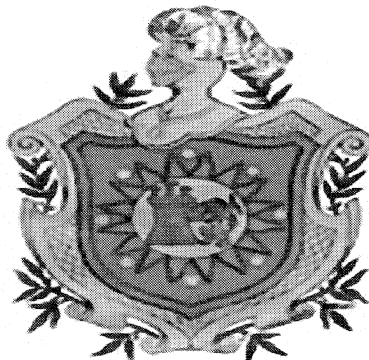


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN- MANAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO RUBÉN DARÍO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



Comportamiento y manejo de los factores de riesgo maternos relacionados con sepsis neonatal temprana, en el Hospital Gaspar García Laviana en el período comprendido de Enero a Junio 2,007.

(Monografía para Optar al Título de Médico y Cirujano General)

Autor:

Br. Alejandra María Páramo Zapata

Tutor:

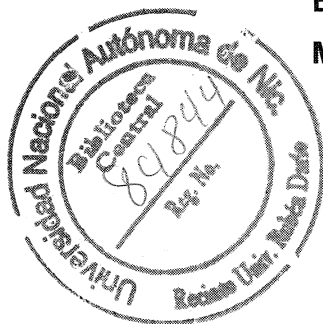
Dr. Ervin José Ambota López
MPH Salud Pública- Epidemiólogo
Especialista en Economía y Gestión Sanitaria

[Firma]
6-4-10

Asesor Metodológico

Dr. Juan Francisco Montoya Sáenz
Especialista en Cirugía General
Msc. En Salud Pública.

Nargant JAL
6 Abril 2010
MED
378.242
Par
2010



Managua, 18 de Marzo, 2010

Don x Fac. de med. - 04/08/2010.-

RESUMEN

Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal, realizado en el Hospital Gaspar García Laviana, de Enero a Junio del año 2007, con objetivo de conocer el comportamiento y manejo de los factores de riesgos maternos asociados a sepsis neonatal temprana, ya que es, en la etapa de vida intrauterina del paciente que se puede intervenir tempranamente y evitar el desarrollo de la enfermedad.

De un universo de 350 recién nacidos se obtuvo una muestra de 78 pacientes, a través del muestreo probabilístico al azar, en los que se pudo obtener el expediente de la madre y el bebé al mismo tiempo e identificar los factores asociados a sepsis.

Las patologías más frecuentes y que más se relacionaron con sepsis neonatal durante el III trimestre del embarazo, fueron; infección de vías urinarias y cervicovaginitis. La mayoría de las madres recibieron tratamiento para estas patologías, sin embargo en más de la mitad de las mujeres sus bebés se les diagnosticó sepsis.

El manejo terapéutico de las pacientes con infección de vías urinarias en el III trimestre, se utilizó en primer lugar Amoxicilina.

La mayoría de las madres no presentaron ruptura prematura de membranas, pero, de las que presentaron a más de la mitad de los bebés se les diagnosticó sepsis, el período de latencia que predominó, fue menor de 12 horas, seguido de más de 18 horas.

El esquema terapéutico principalmente utilizado para el manejo de la ruptura prematura de membrana fue: Ampicilina más Gentamicina.

Se utilizó esquema de tratamiento para las sepsis neonatales de primera línea (Ampicilina más Gentamicina) solo en 5 casos fue necesario el uso de segunda línea, (Cefotaxime más Amikacina). El tiempo de estancia hospitalaria fue de 3 a 6 días, la condición de egreso fue sanos en todos los bebés.

AGRADECIMIENTO

Principalmente a Dios quien me ha proporcionado vida y salud, por las bendiciones y la oportunidad de lograr mis sueños y darme el don del conocimiento para ponerlo al servicio del que lo demande.

A mi Mamá por el apoyo incondicional, por trasmitirme sus experiencias y consejos, para guiarme en el buen camino y formarme como mujer y profesional.

Al Dr. Ervin Ambota López, por su apoyo recibido y por transmitirme sus conocimientos y dedicarme su valioso tiempo para la culminación de este trabajo.

A todos los docentes de la UNAN- Managua, y de los Hospitales escuelas, quienes han brindado las bases para mi formación profesional, para así convertirme en una persona de bien y útil a la sociedad.

A mi amigo Jariz Morales, por su ayuda incondicional para la realización de este trabajo.

DEDICATORIA

A **Dios** por las grandezas que ha hecho en mi vida.

A mi **Mamá**, Angela Zapata Carballo por los sacrificios realizados durante todos estos años con el fin de formarme como persona íntegra y útil en la vida.

A mis **hermanos** y **amigos** que siempre han estado presentes en los buenos y malos momentos de mi vida brindándome apoyo y cariño.

A todos los **pacientes** que han sido mi mejor escuela.

OPINIÓN DEL TUTOR

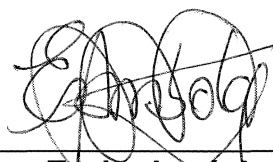
La mortalidad neonatal constituye en nuestro país un problema de salud pública, y un indicador de desarrollo económico. Al realizar el presente estudio se confirma la importancia de investigar y obtener la mayor información posible respecto a los resultados maternos y perinatales obtenidos en nuestra información.

Considero que este estudio es de gran importancia para el Hospital Gaspar García Laviana, al evaluar el abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana, esto ante el incremento significativo que se ha venido reportando en los últimos años de esta patología, la cual ocupa actualmente una de las tres primeras causas de morbilidad neonatal en nuestro país.

Lo importante es que los resultados de este estudio sean tomados en cuenta para futuros protocolos, con miras a mejorar la calidad de la atención.

Ha sido muy provechoso desde el punto investigativo ya que aporta información que ayuda a evaluarnos a reflexionar y comparar cada año los logros que se han realizado en nuestro hospital.

Me es grato haber contribuido en la tutoría científica técnica para la realización de esta investigación, ojalá podamos crear una pauta de referencia. Este diseño es un paso más en el camino de la calidad de atención en salud.



Dr. Ervin José Ambota López
MPH Salud Pública- Epidemiólogo
Especialista en Economía y Gestión Sanitaria

Dr. Ervin José Ambota López
MEDICO EPIDEMIOLOGO
UNAN - MANAGUA
COD. MINSA 9534

INDICE

Resumen.....	<i>i</i>
Agradecimiento.....	<i>ii</i>
Dedicatoria.....	<i>iii</i>
Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Justificación.....	6
Planteamiento del problema.....	7
Objetivos.....	8
Marco teórico.....	9
Diseño metodológico.....	47
Resultados.....	57
Discusión.....	61
Conclusiones.....	67
Recomendaciones.....	69
Bibliografía.....	70
Anexos	

INTRODUCCIÓN

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por signos de enfermedad infecciosa sistémica acompañados de bacteriemia y es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Se calcula que un 25% de los fetos se infectan intraútero y hasta un 10% de los neonatos durante el parto. Luego de las malformaciones congénitas, las infecciones constituyen una de las primeras causas de muertes neonatales. Su identificación precoz es un reto incluso para los neonatólogos con mayor experiencia debido a la sutileza e inespecificidad de los signos de infección en este periodo de vida.

Es por esto, que el diagnóstico de sepsis neonatal se apoya en cuatro pilares básicos: la anamnesis (para investigar los factores de riesgo infeccioso), la evaluación clínica, pruebas complementarias y datos bacteriológicos. Siendo la exploración clínica, el dato más útil para establecer sospecha de infección neonatal. La instauración precoz del tratamiento antibiótico adecuado es importante para la evolución y el pronóstico de esta entidad clínica. El período perinatal, a pesar de su relativo corto tiempo de duración, tiene una influencia decisiva en la calidad de vida del individuo, en el desarrollo físico, neurológico y mental condicionando fuertemente su futuro.

La incidencia de sepsis según estándares internacionales tiene una frecuencia en el recién nacido a término de 1/2,000 nacidos vivos, en el recién nacido pretérmino 10 veces más frecuente, de 1/200 en recién nacido pretérmino menor de 1000gr. Es 200 veces más frecuente en países subdesarrollados, el promedio es de 21/1,000 por cada nacido vivo.

En Nicaragua, para el año 2001 según la encuesta realizada por Endesa la tasa de mortalidad neonatal precoz por c/100,000 nacidos vivos era de 1,040 lo

más alto de los últimos 8 años y la sepsis neonatal representa el 14% de las causas de muerte ocupando un tercer lugar de esta manera.

Se sabe que el 30-40% de las muertes neonatales se encuentran asociadas a infecciones propias del periodo neonatal. De cada 100 muertes infantiles en menores de 1 año, 71 son neonatos. En el año 2,000 se reportaron 212 defunciones por sepsis neonatal correspondiendo el 60.3% a sepsis neonatal temprana. (1,998-2,001 estadísticas del MINSA). La sepsis neonatal es la segunda causa de muerte con una tasa de mortalidad del 24.2% para el año 2,002 el doble que la del año 2,001.

En Nicaragua reportes del MINSA del año 2,003 revelan que el 70% de la mortalidad infantil corresponde a la mortalidad neonatal y entre un 10- 50% de las muertes neonatales hospitalarias son debidas a septicemia neonatal.

Tomando en cuenta la frecuencia de infección del tracto urinario durante el embarazo y el hecho de que las complicaciones maternas y fetales que producen, pueden ser prevenidas a través del manejo oportuno y adecuado de esta patología. Se consideró valorar si los esquemas terapéuticos empleados para estas entidades y los factores asociados, son los más idóneos para mejorar los resultados maternos y neonatales.

ANTECEDENTES

La sepsis neonatal es un grave problema de salud pública a escala mundial por sus altas tasas de morbilidad asociadas con infección bacteriana del recién nacido lo que ha motivado a múltiples investigadores a desarrollar métodos de evaluación de riesgo sobre la infección materna.^{4, 8, 12}

Desde el año 1,961 al año 1,996, en diversos hospitales, como en los hospitales de México DF, "Dr. Rafael Calles Sierra" Colombia, han investigado la duración de la ruptura de las membranas antes del inicio del trabajo de parto, el período de latencia o el tiempo transcurrido antes del parto. Ninguno ha reportado una diferencia significativa en la sepsis demostrada por cultivos con la prolongación del intervalo entre la ruptura y el parto, dato que se contradice con lo estudiado por Kitzmiller en 1,993 cuando estudia 1,420 casos de RPM en embarazos de 34 semanas de gestación o más, donde dice q el tiempo extendido de RPM y el parto, el riesgo de infección ovular es tan importante y de graves consecuencia con riesgo de sepsis y posible muerte para la madre y para el feto.^{4, 8, 12}

En 1,996 se realizó un estudio en el hospital Gaspar García Laviana (HGGL) sobre comportamiento clínico y manejo de la sepsis neonatal donde, del total de pacientes con sepsis neonatal, el 62.8% fueron diagnosticados con sepsis temprana y el 37.2% correspondió a sepsis tardía. Con relación al sexo, el total de neonatos con sepsis temprana, en el 60% era representado por el sexo masculino y de los neonatos con sepsis tardía el 63% eran del sexo masculino. Con relación a los factores de riesgo maternos en la sepsis temprana el 89% tuvo un nacimiento intrahospitalario 66%, y un 34% vía abdominal, Ruptura Prematura de Membranas (RPM) mayor de 24 hrs tuvo un 20%. En la sepsis tardía el 80% de los neonatos nacieron intrahospitalariamente 78% vía vaginal,

22% vía abdominal, Infección de vías urinarias (IVU) y manipulación del parto 4%. Entre los factores de riesgo fetal encontramos en la sepsis temprana al sexo masculino con 60%, seguido de peso menor de 2,500 gr y Apgar < de 6 al minuto de vida con 21% en la sepsis tardía el 63% corresponde al sexo masculino, el 15% peso menor de 2,500 gr. En cuanto a las manifestaciones clínicas en ambas sepsis se encontró respiración irregular con 49% seguido de hipoactividad 47%, hipertermia e ictericia 39%, alimentación pobre 24%, cianosis 18%. En lo referente a los medios diagnósticos al 100% de los neonatos, se les realizó biometría hemática completa (BHC) más plaquetas, seguido de la radiografía toracoabdominal 30%. El esquema antimicrobiano utilizado en el 58% de los casos fue Penicilina cristalina más Gentamicina seguido del 43% Dicloxacilina más Gentamicina y un 5% Cefotaxime más Amikacina.¹⁹

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en los servicios de labor y parto, alto riesgo obstétrico, y neonatología del Hospital Bertha Calderón Roque durante los meses de Octubre 2,004 a Enero 2,006. Con el objetivo de evaluar el comportamiento de la ruptura prematura de membranas y sepsis neonatal. Los principales resultados fueron que la mediana de edad fue más de 22 años con una desviación estándar de 5, el 64.2% fueron primigestas, más del 50% no se realizó controles prenatales. El 57% de los recién nacidos fueron femeninos, el peso fue en un 45.7% entre 2,500 y 3,499 grs. La edad gestacional por Capurro fue en el 54.7% de 37-41 semanas, el 65.7% de las pacientes presentó infección de vías urinarias, 62.9% cervicovaginitis, un 31.4% reportó anemia durante el embarazo, también prevalecieron estas mismas patologías en el parto. El período de latencia encontrado fueron mayor de un día en más del 50% de la población estudiada con una prevalencia de sepsis de 89.5%. Los estudios de hemocultivo en un 40.2% no presentó crecimiento bacteriano, sin embargo hubo crecimiento en un 52% a diferentes

bacterias predominando las *Serratias* sp, los métodos diagnósticos más empleados fueron la BHC y la clínica. El 100% de los neonatos con antecedentes de RPM de 12 hrs o más presentaron sepsis con crecimientos bacterianos en un poco más de la mitad de la muestra.^{4, 8, 12}

En un estudio realizado por el Dr. Alejandro Guevara M. En el Hospital Danilo Rosales de la ciudad de León, en el año 2,005, sobre factores de riesgos para Sepsis por *Streptococos* del grupo B en neonatos ingresados en UCIN, de una muestra de 111 neonatos con hemocultivo positivo para esta bacteria se encontró entre los factores de riesgos maternos en un 69% la leucorrea, 58% infecciones de vía urinaria, amenaza de parto prematuro con un 55% y la RPM con 11.7%. Los bebés de madres primigestas fueron los más afectados en un 41.4%, las bigestas con 32.4%, 15.3% para los de madres trigestas y los menos afectados con un 10.9% los de multigestas. De estos niños un 25% eran prematuros y con un peso menor de 2,500 gr; de esta muestra 50% fallecieron y 50% fueron dados de alta sanos.³

JUSTIFICACIÓN

La sepsis bacteriana perinatal en nuestro país figura dentro de las tres primeras causas de morbilidad y mortalidad perinatal con impacto social importante, lo cual puede explicar la creciente necesidad de desarrollar programas de prevención y control de dichas infecciones. El interés por la calidad de vida continúa siendo tema de prioridad nacional y los estudios realizados hasta hoy aun no llenan las expectativas en la prevención primaria, por que no han tenido seguimiento sistemático a los protocolos de manejo.

El presente estudio se realizó con la finalidad de valorar el abordaje de los factores de riesgos gineco-obstétricos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el Hospital Gaspar García Laviana, esto ante el incremento significativo que se ha venido reportando durante los últimos años. Se priorizó el estudio de factores maternos en lugar de los fetales, debido a que en los factores maternos hay mayor potencial de prevención, para así brindar una mejor atención no solo durante el parto, sino también una correcta atención feto-materna durante el embarazo y ofrecer recomendaciones que mejoren las posibilidades de supervivencia al neonato y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes, en este caso el binomio madre-hijo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los problemas estructurales del país, así como la limitada infraestructura de salud, lejanía geográfica, costos de los servicios y analfabetismo tienden a tener un efecto limitante en los pacientes que atiende el centro hospitalario y la alta incidencia de la enfermedad en el hospital, por lo que el investigador está interesado en valorar el abordaje de la sepsis neonatal por ser una de las principales causas de morbilidad perinatal y plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el comportamiento y manejo de los factores de riesgo maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el Hospital Gaspar García Laviana, en el período comprendido de enero a junio del año 2007?

OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar el comportamiento y manejo de los factores de riesgo maternos relacionados con sepsis neonatal temprana, en el Hospital Gaspar García Laviana en el período comprendido de Enero a Junio 2,007.

Objetivos específicos

- Identificar los factores de riesgos preconcepcionales, gestacionales, y del parto, relacionados con sepsis neonatal temprana.
- Detectar el comportamiento y manejo de los factores de riesgos maternos, relacionados al desarrollo de sepsis neonatal temprana.
- Determinar las características de los recién nacidos en estudio.
- Conocer los criterios diagnósticos y tratamiento administrado en las sepsis neonatal temprana.
- Determinar tiempo de estancia y condición de egreso de los recién nacidos.

MARCO TEÓRICO

Las infecciones neonatales siguen siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en esta época de la vida. Entre ellas, las sepsis neonatales precoces tienen una importante preponderancia, por lo que la mayoría de unidades neonatales tienen estrategias para evaluar un posible proceso infeccioso.^{1,4}

Las dos fuentes principales de infecciones en el recién nacido son la madre y el medio ambiente de la sala de recién nacidos. La infección se adquiere a partir de la madre por vía transplacentaria, en el momento del parto o en el período postnatal. El recién nacido adquiere la infección después del nacimiento a partir de fuentes ambientales, tales como el personal médico y de enfermería, del equipo de ventilación, cuneros contaminados.⁶

Las infecciones neonatales pueden clasificarse según el germen que la causa o por el momento en que se produce el contagio. Casi todas las infecciones neonatales ocurren en la primera semana de vida y son consecuencia de la exposición a microorganismos de los genitales maternos durante el parto. Sin embargo, en los últimos decenios, con los avances en el cuidado intensivo neonatal y la supervivencia de neonatos de muy bajo peso, que requieren periodos de hospitalización muy prolongados, la incidencia de infección tardía ha aumentado en todas las unidades neonatales.²⁰

Sepsis neonatal temprana:

Se manifiesta en los primeros 3 días de vida, adquiriéndose antes o durante el momento del parto. La transmisión es vertical y generalmente los microorganismos responsables son los que colonizan el canal del parto (Estreptococo del grupo B, Escherichia coli (E. Coli), Listeria Monocitogenes, Haemophilus Influenzae, Proteus sp, Klebsiella, Enterococos sp, Clamidia y

Mycoplasma). Se consideran factores de riesgo el parto prematuro, la RPM, los síntomas subjetivos de Corioamnioítis, la fiebre materna ante e intraparto y la infección urinaria materna o la colonización por microorganismos patógenos.

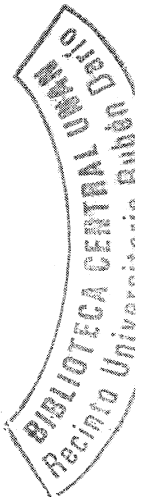
Sepsis neonatal tardía:

Es la que se expresa después de los 3 días de vida. En la infección neonatal tardía, el agente etiológico puede no proceder de la madre. El origen más frecuente es nosocomial, siendo la vía respiratoria, el tubo digestivo y los catéteres vasculares, las puertas de entrada de la infección, donde el agente etiológico frecuente es el Estafilococo Coagulasa Negativo (*S. Epidermidis*). Existe otro grupo que incluye a recién nacidos con infección extrahospitalaria adquirida por contagio a partir de un miembro de la familia o comunidad (*Streptococo* del grupo B, *Listeria Monocitogenes*, *E.Coli*, *S. Pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *H. Influenzae*).²⁰

Sepsis de transmisión nosocomial

Neonatología (especialmente en las Unidades de cuidados intensivos "UCI" neonatales) y por tanto los factores de riesgo que favorecen su aparición serían los siguientes:

1. Cuando en el Servicio o UCI neonatal existe de forma persistente una flora patógena como consecuencia de la utilización de antibióticos que permitan la permanencia y difusión de las bacterias patógena resistentes en detrimento de las bacterias sensibles y/o por una relación inadecuado de personal sanitario/RN ingresados, que haga muy dificultoso guardar la asepsia y limpieza necesaria.
2. Bacterias patógenas en el ambiente que son transportadas al RN y que producen contaminación de la piel, mucosa respiratoria y digestiva. El lavado y desinfección insuficiente de las manos antes del contacto con el RN es la



principal causa de contaminación, utilización de material de diagnóstico y/o terapéutico (termómetros, fonendoscopios, sondas, incubadoras, etc.) insuficientemente desinfectados. En la contaminación de la mucosa respiratoria, los factores de riesgo más importantes son la intubación y aspiraciones intratraqueales sin la debida asepsia, y la utilización de respiradores. En la contaminación de la luz y mucosa digestiva tiene relevancia la utilización de sondas nasogástricas o nasoyeyunales inadecuadamente desinfectadas, la utilización de tetinas de biberones contaminadas o el empleo de fórmulas nutricionales elaboradas sin la debida limpieza.

3. Una vez que el recién nacido se contamina con bacterias patógenas, estas se dividen de forma logarítmica y atraviesan la barrera cutáneo-mucosa e invaden el torrente circulatorio. En este sentido, las punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres invasivos son factores que favorecen la penetración cutánea. A nivel de la luz intestinal, la división de las bacterias patógenas es favorecida por la utilización de antibióticos que destruyan la micro flora intestinal, pero no las bacterias patógenas, y también por la prematuridad, en la que están disminuidos los mecanismos de control para destruir las bacterias patógenas (menos acidez gástrica, menor motilidad intestinal, menos Ig A secretora y una micro flora intestinal peculiar con más microorganismos gram-negativos y menos gram-positivos).

A nivel de la mucosa respiratoria, el crecimiento de las bacterias patógenas es favorecido por la utilización de antibióticos que destruyan la microflora de la luz bronquial y por la prematuridad (menos lisocima, menos actividad ciliar, menos Ig A secretora en la mucosa respiratoria).

4. Una vez invadido el torrente circulatorio, las bacterias se dividen de forma logarítmica, y el que se produzca la infección dependerá de las características de las bacterias (más facilidad con *Staphylococcus epidermidis* "s.

epidermides”, *Candida* sp, *Enterococo*, *E. coli*, etc.) y de las defensas del RN, que en el caso de ser prematuro van a estar deprimidas (menos Ig G, complemento y citoquinas, menor capacidad de movilización de los neutrófilos y macrófagos desde los depósitos, etc.¹⁴

Etiología

Los agentes que provocan infección en el periodo neonatal varían según la epidemiología local de cada hospital y han variado también a través del tiempo. Los agentes infecciosos asociados con sepsis neonatal han ido cambiando en los últimos 50 años. En 1,950 los agentes más frecuentes en Estados Unidos era *S. Aureus* con *E. coli*. Luego el *Estreptococo* del grupo B (SGB) reemplazo al *S. Aureus* como el germen gram-positivo más común. Durante los años 90, SGB y *E. Coli* continuaron siendo los agentes más comunes, sin embargo en los últimos años el *Staphylococcus Aureus* coagulase negativo se ha presentado con mayor frecuencia en la sepsis neonatal. Otros gérmenes también asociados con sepsis neonatal son *L. monocytogenes*, *Clamidia* neumonía, *H. Influenzae*, *Enterobacter aerogenes*, y especies de *Bacterioides* y *Clostridium*.²¹

El *Estreptococo* beta hemolítico grupo B (SBHB) es el germen más frecuente, aislándose en 50 a 60% de las sepsis, en países desarrollados. En nuestro país no contamos con todos los estudios necesarios para identificar este agente. Además no se investiga de forma rutinaria en toda embarazada. Sin embargo en el 2,004 se aisló por primera vez a nivel nacional el *Estreptococo* beta hemolítico.

En su presentación temprana es un germen muy agresivo, siendo el agente causal en el 30 a 50% de los casos fatales. La infección se manifiesta generalmente durante el primer día de vida 90%. Clínicamente se presenta

como sepsis con o sin síndrome de dificultad respiratoria y en 5 a 10% de los casos se complica con meningitis. En la presentación tardía la mortalidad es menor al 10% y el 50% desarrolla meningitis. Se calcula que entre 15 a 25% de las mujeres embarazadas están colonizadas por este germen. La E. Coli se asocia a meningitis neonatal, se adquiere en el canal de parto o en menor proporción por infección nosocomial.²²

El Staphylococcus Aureus (S. Aureus) en general es de presentación tardía, puede adquirirse tanto en infección nosocomial, como por contactos familiares. Es el principal agente causal de osteoartritis en los recién nacidos. Staphylococcus Aureus Metilcilina Resistente (SAMR) es el patógeno más frecuentemente adquirido en la UCI Neonatal. El aumento de las infecciones por Staphylococcus epidermidis (S. epidermidis) está en clara asociación con la mayor sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso con estadía prolongada en UCI Neonatales sometidos a procedimientos invasivos. Gérmenes patógenos emergentes en este grupo etareo son Streptococcus pneumoniae, y Ureoplasma urealyticum. Otros gérmenes como la Pseudomona y los Gram. Negativos (Klebsiella, Enterobacter) se presentan principalmente en los hospitales.²³

Incidencia

La incidencia de sepsis neonatal (con base a hemocultivos positivos), en el HBCR de la ciudad de Managua, es de 21 por 1,000 nacidos vivos, en el HFVP para el año 2,001 fue de 25.6 por 1,000 egresos neonatales. En el HEADB, se encontró una incidencia de sepsis neonatal temprana por clínica de 29 por 1,000 nacidos vivos en el 2,003 y de 31 por 1,000 en el año 2,004. Y con hemocultivo positivo de 4 por cada 1,000 nacidos vivos y de 2.2 por 1,000 en el 2,003 y 2,004 respectivamente. En los países desarrollados la tasa de sepsis es de 1-4 por 1,000 nacidos vivos. Reportándose cifras tan bajas como

0.6 por 1,000 nacidos vivos en Austria y de 21 por 1,000 nacidos vivos en África sub-sahariana.²⁴

Epidemiología

En Estados Unidos la incidencia de sepsis con cultivo positivo es aproximadamente de 2 en 1,000 nacidos vivos. Del total de neonatos evaluados por sepsis neonatal, solo un 3 a 8% tienen cultivo positivo. Los signos tempranos de sepsis son inespecíficos en el periodo neonatal, por lo que a muchos recién nacidos se les realizan estudios de laboratorio y se les inicia tratamiento, aun cuando el diagnóstico de sepsis no se ha establecido.

La Asociación Americana de Pediatría, Asociación Americana de Ginecología y Obstétrica, junto con el Centro de Control y Prevención de enfermedades, recomiendan que se realice un tamizaje para sepsis y /o tratamiento cuando existen factores de riesgos para infecciones causadas por *Estreptococo* grupo B, por lo que muchos recién nacidos asintomáticos requieren evaluación. Dada la alta letalidad, en los casos de sepsis no tratada, que puede llegar hasta el 50%, se considera necesario iniciar tratamiento antimicrobiano empírico, mientras se obtienen los resultados de bacteriología.²⁵

Las infecciones son una causa importante de muerte durante el primer mes de vida, constituyendo un 13 a 15% de todas las muertes neonatales. La meningitis neonatal una complicación importante de la sepsis, ocurre en 2 a 4 casos por 10,000 nacidos vivos y contribuye de forma significativa a la mortalidad por sepsis, siendo el responsable de 4% de todas las muertes neonatales.

Estudios han demostrado que los recién nacidos pretérmino tienen una incidencia mayor de sepsis, que los de término. Esta incidencia es significativamente más alta en recién nacidos de muy bajo peso al nacer (<1,000 gramos), 26 por 1,000 nacido vivos, que en el recién nacido con peso de 1,000 a 2,000 gramos que son de 8 a 9 por 1,000 nacidos vivos. El riesgo de muerte o de meningitis por sepsis es mayor en recién nacidos con peso bajo al nacer que en los neonatos a término.

Al utilizar los datos suministrados por las Naciones Unidas, que estiman un gran total de 126,377,000 nacimientos por año para los países menos desarrollados del mundo, se piensa que habrá alrededor de 630,000 a 750,000 casos de sepsis neonatal, cada año en los países del tercer mundo.²⁶

Fisiopatología

Al nacer, y en el período neonatal inmediato, el recién nacido es incapaz de responder efectivamente a las infecciones por un déficit en la respuesta fisiológica normal a los agentes. Los neutrófilos o polimorfonucleares (PMN), que son las células vitales para matar efectivamente a las bacterias, presentan deficiencia en quimiotaxis y fagocitosis.

Hay una disminución en la adherencia al tejido endotelial de los vasos sanguíneos lo que reduce su capacidad de marginarse y dejar el espacio intravascular para migrar hacia adentro del tejido. Una vez dentro de los tejidos, pueden disgregarse en respuesta a factores quimiotáctiles.²⁷

También los PMN neonatales son menos deformables, por lo tanto son menos capaces de moverse a través del espacio extracelular para alcanzar los sitios de inflamación e infección. La habilidad limitada de los PMN para la fagocitosis de las bacterias se expresa cuando el bebé está clínicamente enfermo. Las

reservas de neutrófilos son fácilmente agotadas por una respuesta disminuida de la médula ósea, especialmente en los niños prematuros.

Las evidencias recientes indican que muchos de los efectos fisiológicos generados por la infección bacteriana, son mediados por la compleja interacción de la activación de citoquinas pro-inflamatorias, en respuesta a la presencia de componentes microbianos dentro del compartimiento vascular.²⁸

Las citoquinas más importantes son el Factor de Necrosis Tumoral (FNT) y la Interleucina-1 (IL-1) que son producidas por los macrófagos, células endoteliales. Otras sustancias mediadoras son IL 6 y 8, Factor de activación plaquetaria (FAP), interferón gamma, proteínas derivadas del macrófago y metabolitos del ácido araquidónico. Al mismo tiempo que se liberan estas citoquinas, se producen “anticitoquinas” como los antagonistas al receptor del IL-1 y a los receptores de las citoquinas solubles, que tienen efecto antiinflamatorio (IL-4 e IL-10). Estas últimas disminuyen la síntesis de IL-1 y del FNT en respuesta a los lipopolisacáridos (LPS). Como resultado de la interacción de los productos bacterianos y los mediadores proinflamatorios, se activan otras vías inmunológicas y bioquímicas para controlar la invasión bacteriana y regular los desajustes fisiológicos: sistema de complemento, la cascada de coagulación, se estimula el sistema quinina-kalikeína, se liberan beta-endorfinas y se produce alteración en la cinética y propiedades funcionales de los PMN. Si estas respuestas fisiológicas superan la tolerancia del huésped, la enfermedad progresa y se presenta el síndrome de disfunción multiorgánica y la muerte.²⁹

Patogenia.

El feto y/o recién nacido puede entrar en contacto con gérmenes patógenos antes, durante o después del nacimiento. Los gérmenes pueden alcanzar la cavidad amniótica y al feto por diferentes vías:

1. **Vía ascendente:** gérmenes del canal vaginal y cérvix son las más frecuentes. Se clasifica en 4 estadios con relación a localización y colonización de los gérmenes:

Estadio I: Hay sobre crecimiento de la flora normal o presencia de patógenos en la vagina o cérvix (Vaginosis bacteriana).

Estadio II: Los microorganismos alcanzan la cavidad intrauterina y se localizan en la decidua (deciduitis y corionitis por contigüidad).

Estadio III: Los gérmenes alcanzan cavidad amniótica, vasos fetales provocando infección intraamniótica (Corioamnionitis).

Estadio IV: cuando se produce infección fetal, al acceder los microorganismos por diferentes vías: respiratoria, oídos, conjuntivas, ombligo, a la circulación fetal provocando bacteriemia y sepsis.³⁰

2. **Por vía hematógena:** diseminándose a través de la placenta (Transplacentaria).

3. **Vía retrógrada de la cavidad peritoneal:** a través de las trompas de Falopio.

4. **Contaminación accidental:** al realizar procedimientos invasivos, amniocentesis, toma de muestras de sangre del cordón, de biopsias de vellosidades coriónicas, etc.³¹

Clínica

Factores de riesgos:

Los factores de riesgos que más se han asociado con sepsis neonatal son colonización materna por SGB (especialmente no se ha recibido tratamiento durante el trabajo de parto), RPM, prematuros, y corioamnionitis.³²

Maternos

Factores de riesgos mayores

- Infección materna (vías urinarias, cervicitis y Vaginosis, predisponen a RPM y Corioamnionitis)
- RPM > de 18 h
- Fiebre materna intraparto > de 38 °.
- Corioamnionitis: si se encuentra al menos uno de los siguientes datos: fiebre materna intraparto >38°C, FCF>160/minuto sostenida, dolor uterino, taquicardia materna, secreción vaginal fétida, leucocitosis materna >20.000/ mm³).

Factores de riesgos menores

- RPM antes del trabajo de parto >12h
- Leucocitosis materna > 15.000x mm³
- Fiebre materna intraparto > 37.5° C
- Instrumentación Obstétrica
- Parto atendido en medio séptico
- Estado socioeconómico bajo
- Adicción a drogas (alcohol, cocaína, heroína)
- Loquios fétidos
- Raza
- Antecedentes de promiscuidad sexual
- Embarazo mal controlado o sin control
- Colonización materna por Estreptococos del grupo B
- Procedimientos invasivos durante el embarazo o trabajo de parto (amniocentesis, tactos vaginales repetidos, punciones del cuero cabelludo fetal).

Recién nacido

Factores de riesgos mayores

- Prematuridad (< 37 semanas).

Factores de riesgos menores

- Prematuridad > 37 semanas
- Muy bajo peso al nacer (Peso < 1,500 gramos)
- Asfixia al nacer o perinatal (Apgar < 6 al primer minuto ó < 7 a los 5 minutos)
- Sexo masculino
- Primer gemelo.

Postnatales.

- Venoclisis.
- Bolsa de ventilación.
- Entubación endotraqueal.
- Onfalocclisis.

El conocimiento de estos factores de riesgo prepara al clínico para una identificación temprana y un tratamiento efectivo del cuadro de sepsis, y así reducir la mortalidad y morbilidad.³³

Abordaje de los factores de riesgo maternos:

Colonización materna por estreptococo beta-hemolítico grupo B. Este factor acarrea un riesgo de sepsis neonatal de 1%. Se calcula que 15 a 25 % de las embarazadas se encuentran colonizadas por este germen. Actualmente existen diferentes esquemas de screening y manejo de estas madres, los que pretenden reducir la morbilidad por este agente mediante el uso de quimioprofilaxis ante o intraparto.^{15,16}

Profilaxis contra enfermedad neonatal por Estreptococo grupo B (EB):

- ❖ Todo parto prematuro < 35 semanas
- ❖ Fiebre > 38°C intraparto
- ❖ RPM por más de 16-18 hrs.
- ❖ Antecedente de RN afectado por sepsis neonatal por EB

- ❖ Bacteriuria por EB en embarazo actual
- ❖ Cultivo perineal o vaginal (+) durante último mes

Infección urinaria: Es la inflamación de las estructuras del aparato urinario, ocasionada por un agente infeccioso.

Infección urinaria complicada: Es la presencia de infección urinaria y:

- ❖ Embarazo
- ❖ Trastornos estructurales o funcionales del tracto urinario
- ❖ Diabetes
- ❖ Alteraciones metabólicas o en su respuesta inmunológica, la relacionada con instrumentación o causada por gérmenes resistentes.

Infección urinaria recurrente: Es la reiteración del episodio con una frecuencia anual de 4 veces o más, si ocurre menos de 4 veces al año, se le llama episódica. La infección de vías urinarias recurrente debe diferenciarse en recaídas y reinfección. ^{9, 3}

Factores que favorecen las infecciones recurrentes:

1- Algunas mujeres tienen en sus células vaginales y uroepiteliales un mayor número de *E. coli* adheridas.

La mayor incidencia de infección de vías urinarias se debe a las características anatómicas del tracto genitourinario de la mujer. ^{1, 12}

La uretra femenina es relativamente corta (aproximadamente 3-4 cm. de longitud) y mantiene una íntima relación con el canal vaginal, el cual a su vez limita con el ano y el recto.

La vagina está ampliamente colonizada por microorganismos provenientes del tracto gastrointestinal inferior, como *Echerichia Coli*, *Klebsiela Pneumoniae* y

especies de *Enterobacter* y *Proteus*, patógenos que se aíslan frecuentemente en mujeres con una infección de las vías urinarias.³

Además la uretra distal propiamente dicha a menudo es colonizada por patógenos urinarios.^{7, 10, 13, 16}

2-Situaciones que alteran la flora normal de la vagina (menopausia, uso de espermicidas), factores mecánicos (coito), así como la presencia de prolapso uterino, rectocele o cistocele, que provocarían una obstrucción al flujo de la orina y un aumento del residuo postmiccional.¹²

Los traumatismos uretrales asociados con el acto sexual también pueden desempeñar un papel en la colonización de las vías urinarias inferiores y algunos casos de cistitis aguda se correlacionaron con el antecedente reciente de un acto sexual. La infección de vías urinarias también pueden asociarse con el uso de ciertos métodos anticonceptivos de barrera y agentes espermicidas.³

3- La presencia de vejiga neurógena (diabetes o enfermedad neurológica).

Otros factores: Relacionados con el desarrollo de infección aguda de las vías urinarias durante el embarazo tienen que ver con alteraciones fisiológicas asociadas con el estado gestacional.

Durante el embarazo se produce una expansión muy marcada del volumen sanguíneo circulante acompañado de un aumento del índice de filtración glomerular. El aumento de la producción de progesterona conduce a una relajación del músculo liso ureteral, pérdida del tono y a disminución del peristaltismo de los uréteres. La combinación del aumento en la producción de orina y la disminución del tono uretral determina la expansión del volumen y estasis de orina a nivel de las vías urinarias superiores.^{15, 3}

La obstrucción de las vías urinarias resultante de la compresión por el útero grávido, también, contribuye a la estasis urinaria, en el segundo y tercer trimestre de embarazo. Estos factores hormonales y mecánicos, resultantes de las alteraciones fisiológicas normales que ocurren en la gestación, explicarían el hidroureter y la hidronefrosis demostrables con métodos radiológicos y ecográficos durante el embarazo.^{3, 5, 12}

La glucosuria y la aminoaciduria inducidas por el embarazo generan un medio propicio para la proliferación de bacterias en las vías urinarias. Se piensa que estos cambios fisiológicos asociados con el embarazo aumentarían el riesgo de que la colonización bacteriana del tracto urogenital se convierta en una infección franca.^{1, 3, 12}

Otros cambios renales que ocurren; éstos incluyen un aumento del 30- 50% en la tasa del filtrado glomerular y un aumento del flujo renal durante el embarazo. A causa de esto, los valores de creatinina y urea plasmática son 25% menores durante la gestación. Como consecuencia de estos cambios hemodinámicos, medicaciones utilizadas en este período pueden ser rápidamente excretadas por orina, por lo tanto algunos dosajes pueden volverse necesarios acompañando estos cambios que ocurren en el tracto renal superior, el embarazo causa cambios en la vejiga y la uretra.^{1, 4, 7-11, 16, 3}

El aumento de la compliance y la disminución de la respuesta a los receptores alfa adrenérgicos estimulan el cuello vesical y la uretra durante el embarazo, lo que podría explicar la incontinencia urinaria de esfuerzo asociada con el embarazo.^{3, 12}

Otro factor importante de la infección sintomática de las vías urinarias es el grado de virulencia bacteriana. En efecto, la presencia o la ausencia de ciertos factores de virulencia pueden explicar el hecho de que algunas mujeres con infección de las vías urinarias desarrollan síntomas y otros no.

Bacteriuria asintomática indica la presencia de bacterias en la orina, la cual normalmente se considera un líquido estéril. La bacteriuria puede ser consecuencia de una infección verdadera de colonización bacteriana o de contaminación de la muestra de orina. La bacteriuria asintomática se define por la presencia de bacteriuria significativa en ausencia de síntomas específicos de las vías urinarias. La incidencia de bacteriuria asintomática en la mujer embarazada oscila entre el 2% y 11% según la población estudiada.³

Cistitis: También llamada infección de vías urinarias bajas, aunque se define principalmente como la infección de la vejiga acompañada de síntomas de disuria, sobre todo al final de la micción, poliaquiuria, urgencia y frecuencia en una paciente afebril y sin enfermedad sistémica. Habitualmente existe un número anormal de leucocitos y bacterias en la orina, también puede haber hematuria.

Este cuadro también puede observarse en presencia de vaginitis o uretritis provocada por *Cándida Albicans*, *Herpes Simple*, *Chlamydia Trachomatis* y *Neisseria Gonorrhoeae*. El cultivo de la orina es el examen que certifica esta infección aunque hay controversia con respecto al número de colonias. Muchos piensan que independientemente del número, habiendo síntomas la infección debe calificarse como cistitis y, por lo tanto, tratarse como tal. La FDA reconoce infección sólo en recuento de colonias de 100,000/ml.^{12, 13}

Pielonefritis aguda: Se trata de una infección del tracto urinario que compromete al parénquima renal, cuya sintomatología clínica se manifiesta en algún momento de la gestación. Se presenta en el 2-4% de los gestantes.^{1, 12, 3}

El diagnóstico es realizado en presencia de bacteriuria acompañado de síntomas sistémicos como fiebre que pueden ser elevadas de 39°C, escalofríos intensos y un 85% de los casos dolor en la región costo lumbar, puede haber náuseas, vómitos y anorexia. La mayoría de las infecciones urinarias altas se producen en los últimos dos trimestres del embarazo en 67% y 20% ocurre en el puerperio.

Etiología: El germen más frecuente es: *E. coli* (85-90%) seguido por *Proteus Mirabilis*, *Klebsiella*, *Pneumonías*, *Streptococcus Agalactias* (en mujeres gestantes, ancianos y diabéticos). Dentro de las enterobacterias, la *E. coli* es la responsable del 85-90% de la infección de las vías urinarias durante el embarazo. Con menos frecuencia es causada por otras *Enterobacterias*, *Pseudomonas Auriginosas*, *Enterococcus spp* o gérmenes bacteriano; y especies de *Clamidias* y *micoplasma*. El *Staphylococcus saprophyticus* es un agente relativamente frecuente de infección urinaria baja en la mujer con vida sexual activa. *Staphylococcus aureus* puede observarse en pacientes con sonda vesical o en infección urinaria hematógena. *Staphylococcus epidermidis* se considera como un contaminante de la piel y raramente causa infección urinaria complicada.^{12, 3}

Hasta en 15% de personas con síntomas de infección urinaria no se aísla germen en el Urocultivo. En la vida adulta la vía más frecuente de infección es la "ascendente", desde los tejidos perineales, hacia la vejiga.

Diagnóstico:

Manifestaciones clínicas.

La prevalencia de Bacteriuria asintomática es de aproximadamente un 8%, en la mujer embarazada y el 30% de las mujeres con bacteriuria asintomática desarrollaran una infección de las vías urinarias. A no ser que se trate la

infección, estas mujeres tienen una probabilidad ligeramente superior a desarrollar hipertensión durante la gestación y el doble de riesgo de tener un bebé de bajo peso.^{12, 3}

El diagnóstico se establece mediante la realización del examen general de orina y corroborada posteriormente por el urocultivo, en condiciones normales la orina es estéril, y la presencia de gérmenes en ella es un signo patológico.³

La presencia de fiebre asociada a lumbalgia con irradiación a la ingle o dolor al puño percusión requiere un análisis de la orina para confirmar la sospecha de pielonefritis. El principal análisis es el urocultivo. Sin embargo en las mayorías de las ocasiones no existe posibilidad de realizar urocultivo, por lo que debe realizarse el diagnóstico por las manifestaciones clínicas de la paciente y el examen general de orina.^{12, 3.}

Examen de orina y urocultivo

Del examen de orina interesa en especial el sedimento. **Examen físico de orina:** Color, Olor, Aspecto y Densidad. **Examen químico de orina:** PH, Proteínas, Glucosa, Cetonas, Sangre, Bilirrubinas, Urobilinógeno, Nitritos, Densidad y Leucocitos. Si el reporte confirma la presencia de bacterias abundantes, leucocitos (mayor de 10 x campo), y nitritos, se indica urocultivo y se maneja conforme el resultado.^{12, 3}

Aunque en la práctica el **urocultivo** no se realiza en forma sistemática, se considera un procedimiento diagnóstico importante y constituye la prueba firme de infección; sirve para conocer el agente causal y su sensibilidad y resistencia, así como para saber cual es la epidemiología en el área. Considerándolo positivo cuando aparece 100,000 ó más unidades formadoras de colonias

(UFC) por milímetro cúbico del microorganismo, ya que recuentos inferiores son sensibles, pero mucho menos específicos.^{12, 3}

1. Menor de 10,000 colonias por mililitro, hay 98% de probabilidad de que la orina sea estéril.
2. Mayor de 10,000 colonias por mililitro, hay 80% de probabilidad de bacteriuria asintomática. Dos resultados seguidos con más de 10,000 colonias existe 95% de probabilidad de bacteriuria asintomática.
3. 10,000-100,000 colonias es positivo e indica que hay contaminación o infección.
4. Por otra parte, si el primer recuento informa entre 10,000 a 99,000 colonias, y un segundo recuento sin haber tratamiento resulta igual, indica en 95% de los casos probabilidad de contaminación.
5. Se sugiere dar tratamiento a partir de las 10,000 colonias x mm. Se considera el urocultivo positivo de infección con más de 100,000 colonias y negativo con menos de 10,000 colonias.¹²

Exámenes complementarios.

- Hemocultivo.
- Ultrasonido renal.
- Proteínas totales y relación A/G.
- BHC.
- Nitrógeno de urea.
- Acido úrico.
- Depuración de creatinina endógena.
- Monitoreo fetal.
- Ultrasonido fetal.
- Bilirrubina.
- Exudado y cultivo vaginal.¹²

Tratamiento Médico.

Bacteriuria asintomática, cistitis, uretritis. Iniciar tratamiento con:

La mayoría de las infecciones urinarias responden con prontitud a una terapéutica antimicrobiana adecuada, los síntomas clínicos en su mayoría desaparecen en los primeros días del tratamiento y aunque disminuye con rapidez, es necesario continuarlo por lo menos durante 10 días.¹²

- ❖ Explique a la usuaria sobre el cuadro, los riesgos en el embarazo, y la importancia de cumplir el tratamiento.
- ❖ Reposo según el cuadro clínico.
- ❖ Ingesta de líquidos forzados (3 a 4 litros por día).
- ❖ Explique que debe acudir a la unidad de salud si los síntomas persisten después de 3 ó 4 días.
- ❖ Evaluar presencia de dinámica uterina, en caso de trabajo de parto iniciar tratamiento útero inhibitor y maduración pulmonar según esquema del Protocolo de Atención al parto pretérmino.

Iniciar antibióticoterapia:

- Nitrofurantoína 100 mg por vía oral cada 12 horas por 10 días ó
- Cefalexina 500 mg por vía oral cada 6 horas por 7 días.
- ❖ Agregar analgésico: Acetaminofén 500 mg por vía oral cada 6 horas.
- ❖ Una semana después de finalizado el tratamiento realizar examen de orina con cintas cualitativas buscando nitritos. Si existen síntomas sugestivos de infección de vías urinarias es necesario hacer urocultivo y antibiograma.

Si el urocultivo sigue siendo positivo repita el tratamiento por 10 días más y administre:

- Nitrofurantoína y Vitamina C 500 mg al día por 10 días y luego continuar con terapia supresiva: Nitrofurantoína 50 mg por día hasta completar los 30

días o hasta el final del parto según el cuadro clínico y tolerancia de la paciente.

- ❖ Urocultivo según normas.
- ❖ Identificar esquema según sensibilidad del antibiograma.
- ❖ Repetir el urocultivo al terminar el tratamiento dos semanas después.
- ❖ Si el urocultivo es positivo repetir el esquema.¹²

Cistitis.

La cistitis es una infección de la vejiga, puede ser causada por una combinación de microorganismos, entre ellos los cocos y los bacilos aerobios y anaerobios, la administración de antibióticos debe realizarse sobre la base de la observación de la mujer, igual manejo médico se aplicará a la uretritis. Si no hay respuesta clínica:

- ❖ Realizar cultivo de secreción vaginal.
- ❖ Examen general de orina y urocultivo si es necesario.
- ❖ Si se sospecha septicemia realizar hemocultivo.¹²

Administrar:

- ❖ Amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 7 a 10 días o bien administrar Ampicilina 250 mg por vía oral cada 6 horas.
- ❖ Cefalexina 500 mg cada 6 horas por 10 días, vía oral.
- ❖ Nitrofurantoína 100 mg cada 12 horas por vía oral. Como profilaxis para infecciones posteriores administrar 100 mg por día.
- ❖ Si el tratamiento fracasa verificar el urocultivo y la sensibilidad y tratar con el antibiótico apropiado.¹²

Pielonefritis.

- ❖ Explicar a la usuaria el cuadro, los riesgos para el embarazo, y la importancia de cumplir las indicaciones.

- ❖ Control de signos vitales.
- ❖ Hidratar si es necesario, ingesta de líquidos forzados (3 a 4 litros al día), o administrar soluciones cristaloides (suero fisiológico, Ringer, etc.)
- ❖ Bajar fiebre y utilizar antipiréticos (Acetaminofén 500 mg cada 6 horas).
- ❖ Evaluar presencia de dinámica uterina, en caso de trabajo de parto iniciar tratamiento útero inhibidor y maduración pulmonar según esquema del Protocolo de Atención al Parto Pretérmino.
- ❖ Antes de iniciar el tratamiento tomar muestra para examen general de orina, urocultivo y antibiograma.
- ❖ Realizar hemocultivo.

Antibióticoterapia:

- ❖ Ampicilina 1-2 gr. IV cada 6 horas por 20 días, y Gentamicina 3 mg/Kg de peso (160 mg) IV cada 24 horas por 7 días.¹²

Ante la ausencia de estos productos, administrar:

- ❖ Ceftriaxona 2 gr. IV cada 24 horas hasta que la fiebre desaparezca.
- ❖ Vitamina C 500 mg al día por 10 días.
- ❖ Si el antibiograma indica que la sensibilidad es para otro antibiótico cambiar el tratamiento, tomando en cuenta la toxicidad hacia el feto.
- ❖ Si el cultivo es negativo, mantener terapia antimicrobiana supresiva para prevenir la recurrencia de la infección (Nitrofurantoína 50 mg por día, hasta completar los 30 días.)
- ❖ Realizar urocultivo durante el resto del embarazo para evaluar persistencia de la infección.
- ❖ Si la pielonefritis es crónica, remitir al nefrólogo.¹²

Complicaciones de las infecciones de vías urinarias.

- ❖ Parto pretérmino.

- ❖ Infección de vías urinarias después del parto en la madre.
- ❖ Síndrome séptico.
- ❖ Necrosis tubular y glomerular.
- ❖ Insuficiencia renal.
- ❖ Uremia.
- ❖ Amenaza de aborto y aborto.
- ❖ Sepsis perinatal.
- ❖ Muerte fetal y neonatal.
- ❖ RCIU. ¹²

Criterios de hospitalización y referencia.

- ❖ Amenaza de parto prematuro.
- ❖ Pielonefritis.
- ❖ Incumplimiento del tratamiento ambulatorio.
- ❖ Falta de respuesta clínica al tratamiento ambulatorio.
- ❖ Fiebre, escalofríos y vómitos.
- ❖ Contracciones uterinas.
- ❖ Hipertensión. ¹²

Control y seguimiento.

- ❖ Control de la bacteria durante el embarazo, con urocultivo a las dos semanas de finalizado el tratamiento.
- ❖ Control de la bacteria e infecciones por pielonefritis posteriores al parto o aborto a las dos semanas de terminado el tratamiento. Valorar si es reinfección o recurrencia.
- ❖ Control y seguimiento por el nefrólogo si es necesario.
- ❖ Mantenimiento de la terapéutica, según sea necesario.
- ❖ Control y seguimiento del puerperio alejado.

- ❖ Garantizar la disponibilidad del tratamiento indicado, a fin de dar continuidad a la terapéutica implementada y control de la bacteria. ¹²

Criterios de alta.

- ❖ Paciente asintomática (afebril por más de 48 horas, ausencia de dolor).
- ❖ No amenaza de parto prematuro.
- ❖ Bienestar fetal.
- ❖ Proceso infeccioso bajo control.
- ❖ Signos vitales estables.
- ❖ No amenaza de aborto. ¹²

Ruptura prematura de membranas.

La pérdida de la integridad de las membranas corioamnióticas antes del inicio del trabajo de parto, recibe el nombre de ruptura prematura de membranas (RPM). ^{11, 14, 3.}

La incidencia de sepsis en los productos de madres con ruptura prematura de membranas es de 1%. Si a la rotura prematura de membranas se agrega signos de amnioítis la incidencia sube 3-5%. ^{11, 14, 3}

Etiopatogenia:

La etiología de la RPM es multifactorial. Se han identificado factores de riesgo o condiciones predisponentes para presentar una RPM. ^{12, 3}

El antecedente de parto prematuro, consumo de cigarrillos y/o metrorragia duplicaría el riesgo de RPM. Otros factores coadyuvantes serían la incompetencia cervical, vaginosis bacteriana, DIU in útero y la presencia de sobredistensión uterina (gestación múltiple, polihidroamnios, malformaciones y tumores uterinos). Estos factores sumados a alteraciones estructurales debidas a cambios en la actividad enzimática y la participación de infección bacteriana explicarían la RPM. ^{12, 15, 17,18}

Clasificación de Ruptura prematura de membrana.

❖ Ruptura prematura.

Es la que ocurre antes del comienzo del parto.

❖ Ruptura precoz.

Es la que acontece durante el período de dilatación, antes de que este se haya completado.

❖ Ruptura tempestiva u oportuna.

Es la que ocurre cuando el cuello se encuentra totalmente dilatado.

❖ Ruptura alta.

Cuando se efectúa por encima del área cervical, existe una pérdida insidiosa de líquido y la persistencia táctil de la bolsa.

❖ Ruptura falsa o doble saco ovular.

Consiste en la rotura del corion, con integridad del amnios, el derrame del líquido es escaso.

❖ Ruptura espontánea.

Es la que se produce después del inicio del trabajo de parto.

❖ Ruptura prolongada de membrana.

Cuando el período de latencia es mayor de 24 horas.

❖ Ruptura artificial.

Cuando se desgarran con una pinza u otro instrumento.¹²

Tratamiento

La conducta dependerá de la sospecha o presencia de infección ovular y del desarrollo y madurez fetal, en especial del pulmón. Si el cuello es favorable inducir el trabajo de parto, si es desfavorable, madurar el cuello o realizar cesárea.

El manejo médico expectante se da cuando la gestación se encuentra entre las 24 y 34 semanas, sin infección materna, ni fetal, las principales acciones a realizar son:

- ❖ Hospitalización.
- ❖ Control de temperatura corporal, frecuencia cardíaca fetal cada 4 horas.
- ❖ BHC
- ❖ Reposo
- ❖ Vigilancia por 72 horas.
- ❖ Perfil biofísico fetal cada 24 horas. ^{12, 14, 3}

Tocólisis

Esta intervención tiene la finalidad de demorar el parto hasta que los corticoides y antibióticos produzcan su efecto. Recurrir a la tocólisis si:

- ❖ La gestación es menor de 37 semanas.
- ❖ Cuello uterino dilatado menor de 3 cm.
- ❖ No hay amnioítis, ni preemclampsia, ni sangrado activo.
- ❖ No hay sufrimiento fetal.

Confirmar el diagnóstico documentando el borramiento o dilatación del cuello uterino durante dos horas. Si la gestación es menor de 34 semanas realizar maduración del cuello.

A cualquier edad gestacional si hay infección intraamniótica administrar antibióticos e interrumpir el embarazo a la mayor brevedad posible.

Para interrumpir el embarazo de inmediato, aplicar los criterios de GIBBS:

- ❖ Temperatura materna mayor o igual a 37.5 grados centígrados y al menos 2 de los siguientes parámetros:
- ❖ Hipersensibilidad uterina.
- ❖ Salida de secreción vaginal fétida o líquido amniótico fétido.
- ❖ Leucocitosis mayor o igual a 15,000 y presencia en banda > 6%.
- ❖ Proteína C Reactiva 2 veces su valor normal.
- ❖ Taquicardia materna persistente mayor de 100 latidos por minuto.
- ❖ Taquicardia fetal sostenida mayor de 160 latidos por minuto. ^{12, 3}

Administrar antibióticos:

- ❖ Ampicilina 1 gr IV cada 6 horas por 48 horas, seguido de Ampicilina 500 mg vía oral cada 6 horas por 5 días ó Amoxicilina 500 mg vía oral cada 8 horas por 7 días.
- ❖ Más Gentamicina 3-5 mg/Kg/día por 7 días ó 160 mg IV dosis diaria.^{12, 3}

En caso de alergia a las Penicilinas usar:

- ❖ Eritromicina 250 - 500 mg vía oral cada 6 horas por 7 días, ó Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas.
- ❖ Más Gentamicina 3-5 mg/Kg/día por 7 días ó 160 mg IV dosis diario.
- ❖ En caso de sospechar anaerobios agregar a los esquemas anteriores: Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas ó Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas.
- ❖ Posterior al nacimiento del recién nacido, evaluar el estado físico, y el estado infeccioso antes de interrumpir la administración de antibióticos.
- ❖ No usar corticoides en presencia de infección franca.^{12, 3}

Criterios para la interrupción del embarazo.

- ❖ Corioamnioítis clínica.
- ❖ Aumento de los leucocitos hasta 20,000 ó más junto con un aumento de la Proteína C reactiva.
- ❖ Evidencia mediante monitoreo fetal de sufrimiento fetal agudo.
- ❖ Inicio espontáneo de actividad uterina después de 12 horas de la última dosis de Dexametazona.
- ❖ Perfil biofísico con un puntaje menor de ocho ó ausencia de movimientos fetales.¹²

Tratamiento quirúrgico: Cesárea.

(Ver protocolo del manejo de ruptura prematura de membranas en ANEXOS).

Complicaciones de la ruptura prematura de membranas fetales.

Fetales

- ❖ Prematurez
- ❖ Síndrome de dificultad respiratoria
- ❖ Infección neonatal: Neumonía, bronconeumonía, meningitis y sepsis.
- ❖ Asfixia Perinatal.
- ❖ Hipoplasia pulmonar.
- ❖ Deformaciones fetales.
- ❖ Muerte neonatal.¹²

Maternas

- ❖ Corioamnioítis
- ❖ Muerte materna.
- ❖ Desprendimiento prematuro de la placenta.

Abordaje de la sepsis neonatal.

Lo fundamental en el abordaje de Sepsis, es determinar si el niño está infectado desde antes del inicio de la sintomatología, con el fin de disminuir las secuelas y mejorar el diagnóstico.

Los factores de riesgos alertan a la sospecha de sepsis temprana, sin embargo su ausencia no descarta la enfermedad. Por tal razón, todo RN con factores de riesgo, independientemente de presentar sintomatología, debe ser motivo de observación minuciosa.

Ningún examen tiene suficiente valor predictivo positivo para confirmar o descartar sepsis por sí solo. Se recomienda el uso de la BHC y PCR, seriado cada 12 a 24 horas, debido a que la mayoría de los niños con sepsis tienen índices de recuento de leucocitos y PCR, progresivamente anormales. Efectuar dichos controles en dependencia de la evolución clínica y/o valores reportados.

Esta estrategia nos permitirá identificar y tratar a todos los neonatos sépticos, limitar la duración del tratamiento para niños no infectados, reducir efectos adversos, estancia hospitalaria y reducción de costo.

Pruebas de Laboratorio para apoyo diagnóstico de sepsis (anormal si es = 2 puntos)	Puntaje
Recuento absoluto neutrófilos < 1750/mm ³	1 punto
Recuento total leucocitos < 7500/mm ³ ó > 40,000/mm ³	1 punto
Relación neutrófilos inmaduros/totales = 0.20	1 punto
Relación neutrófilos inmaduros/totales = 0.40	2 puntos
PCR + (= 10 mg/l) = (1 mg / dl)	1 punto
PCR + (= 50 mg/l)	2 puntos

33

Laboratorio:

Hemocultivo: El aislamiento bacteriano en sangre, es el método más específico para establecer el diagnóstico de sepsis neonatal. El 98% de los cultivos que serán positivos se identifican a las 72 horas de incubación por métodos tradicionales. Las técnicas automatizadas de cultivo y las semi-automatizadas que se basan en la detección de CO₂ producido por el metabolismo bacteriano, permiten informar positividad de hemocultivos en menos de 24 horas. Con todo, la positividad de los hemocultivos en sepsis neonatal no supera el 80 - 85% en los mejores centros, por lo que un resultado

negativo en presencia de factores de riesgo y clínica compatible no descarta la infección.²³

Citología gástrica: Es un método indirecto, muy importante practicado en las primeras 4 horas de vida, la presencia de PMN o bacteria en el extendido es muy significativo para sospechar infección. Algunos autores recomiendan que si hay mas de 4 – 5 leucocitos PMN o bacterias se debe considerar al RN como de alto riesgo a infección.

Líquido cefalorraquídeo: El 15% de los recién nacidos con cultivos positivos en líquido cefalorraquídeo tienen hemocultivos negativos y 1/3 de los RN sépticos desarrollaran meningitis. En el grupo de RN sintomáticos, que se evalúan por la presencia de factores de riesgo materno, el rendimiento de la punción lumbar es muy bajo, por lo que puede ser diferida en espera de resultados de otros exámenes de apoyo diagnóstico. En los RN con sintomatología neurológica, debe ser parte de los exámenes de evaluación inicial.³⁴

Urocultivo: De poco valor en las primeras 72 horas de vida. Si se toma en un tiempo mayor de 7 días debe ser por punción vesical, por la alta probabilidad de contaminación que tienen los cultivos tomados por recolector.

Aspirado bronquial: Útil en las primeras 12 horas de vida, con una sensibilidad cercana al 50% en los niños que cursan con bronconeumonía.³⁵

Laboratorio inespecífico:

Índices y recuentos leucocitarios.

La BHC al nacimiento y a las 12 horas de vida para evaluar los cambios tiene muy baja sensibilidad y especificidad. Los parámetros que más utilidad han demostrado tener son:

- Leucocitosis > de 20,000/mm³
- Leucopenia < 10,000/mm³ en las primeras 48 horas y < 5,000 después de las 48 horas.
- Trombocitopenia < 100,000/mm³
- Neutropenia < 1500/mm³
- Número de neutrófilos inmaduros (bandas) > 500. Relación neutrófilos inmaduros-neutrófilos totales (Relación I/T) > 0.2

La cinética de los leucocitos y neutrófilos, ha sido estudiada en el RN normal demostrándose que existen cambios dinámicos en las primeras 72 horas de vida, de manera que cada paciente debe compararse con una gráfica para establecer los límites de la normalidad.

Dentro de los índices más estudiados se encuentran la relación leucocitos inmaduros/totales que se define como normal si es menor a 0,16 al nacer; 0,12 a las 72 horas de vida; 0,2 durante todo el resto del primer mes. El uso de estos valores tiene una sensibilidad entre 58 a 90%, según diferentes trabajos evaluados en una meta de análisis.

Existen factores clínicos distintos a infección que pueden alterar los índices de recuento leucocitario, como la Hipertensión materna y la asfixia perinatal que pueden causar neutropenia. Aunque la hipertensión materna no altera el cociente I/T, otras situaciones de estrés no específicas, tales como asfixia,

fiebre materna ó trabajo de Parto agotador pueden elevar el cociente I/T. El recuento total de leucocitos puede ser más alto en muestras capilares que en las arteriales o venosas.³⁶

Velocidad de eritrosedimentación globular (VSG)

En el diagnóstico de la sepsis neonatal los valores menores de 15 mm/hrs. son considerados normales. Este método es útil sólo si se le combina con el análisis del hemograma y la proteína C reactiva.

Detección de antígeno bacteriano

Disponible para estreptococo beta hemolítico grupo B y E. coli, prueba de aglutinación en látex en orina y líquido cefalorraquídeo. Hay reacciones cruzadas con otras especies bacterianas, por lo que pueden producirse falsos positivos, contaminación de orina (hasta 15%). Se describe sensibilidad muy variable 67-90%. Detección bacteriana por DNA.

Se trata de una técnica automatizada que utiliza secuencias de DNA altamente conservados entre bacterias (que codifican para subunidad ribosomas 16S) que permiten identificar la presencia de DNA bacteriano en 4 a 6 horas, aunque sin identificar en forma específica el germen. Se pretende que esta prueba sea utilizada en la evaluación inicial de recién nacidos con sospecha de sepsis, ya que permitiría identificar bacteriemia en forma rápida aunque inespecífica. Su valor predictivo positivo es del 50 al 95% y su valor predictivo negativo es del 50 al 98%. Su valor de corte es de 50 a 100 mg/L.

Proteína C reactiva (PCR).

La Proteína C reactiva (PCR) es una proteína de fase aguda liberada por el hígado al inicio de un proceso inflamatorio o daño tisular. Esta proteína es usada frecuentemente para diferenciar entre infecciones bacterianas de las

virales. Sin embargo, la PCR no es ni altamente específica ni sensible para infecciones bacterianas, ya que puede permanecer en concentraciones bajas en infecciones bacterianas y puede aumentarse significativamente en infecciones virales. Además, las concentraciones de PCR no aumentan hasta 12 horas después de iniciar la fiebre.³⁷

Interleucina 6.

Se han demostrado concentraciones muy elevadas en pacientes sépticos y en líquido amniótico de embarazadas con Corioamnioitis. En un estudio de casos y controles que evalúa la utilidad de IL 6 en el diagnóstico de sepsis de RN mayores y menores de 48 horas, se muestra que en sepsis tardía los valores se elevan 200 veces sobre lo normal y en sepsis precoz solo 6 a 7 veces. En las primeras 24 horas de vida la elevación no permite diferenciar un RN infectado de otro RN críticamente enfermo de causa no infecciosa. Al igual que la proteína C reactiva sería de utilidad en la monitorización de la respuesta al tratamiento³⁸

Procalcitonina.

En 1993, Assicot y colaboradores reportaron concentraciones altas de procalcitonina en el suero de niños durante condiciones sépticas. La procalcitonina además tiene correlación con la severidad de la invasión microbiana y desciende rápidamente durante el tratamiento antimicrobiano.

La procalcitonina (PCT) es un polipéptido (116 aminoácidos) idéntico a la pro hormona de la calcitonina que se eleva rápidamente en los pacientes con infección bacteriana grave, en ausencia de aumento de la hormona calcitonina. En humanos sanos los valores séricos de PCT son casi indetectables, ascendiendo muy ligeramente en infecciones víricas.

Otras sustancias que se encuentran aumentadas durante la infección (factor de necrosis tumoral alfa [TNF α], interleucinas [IL1, IL6, IL8], interferón gamma) no se utilizan como marcadores de infección al no estar disponibles en la práctica asistencial en la mayoría de los hospitales. Además, tanto las citocinas proinflamatorias como la PCR pueden estar elevadas en algunas infecciones víricas. Por ello, se necesitan marcadores de infección bacteriana más sensibles y precoces que el recuento de leucocitos, neutrófilos totales y PCR en sangre.³⁹

Tratamiento

Son pilares fundamentales el diagnóstico oportuno, el tratamiento, antimicrobiano, la monitorización y la posibilidad de entregar apoyo multisistémico. El tratamiento antibiótico debe iniciarse tras la recogida de muestras para cultivos bacteriológicos, incluyendo Líquido Ceforraquídeo (LCR) en los neonatos con sepsis tardía principalmente, dada su frecuente asociación con meningitis.

Si el neonato es pretérmino se sugiere utilizar antibióticos hasta conocer el resultado del hemocultivo. El esquema antimicrobiano a utilizar depende de los posibles gérmenes involucrados y de la epidemiología local así como de la susceptibilidad del microorganismo en nuestro medio. Si se trata de sepsis neonatal temprana el esquema debe cubrir gérmenes gram positivos y negativos y también *Listeria*, utilizándose como primera línea Penicilina más Amikacina, como segunda línea Oxacilina más Amikacina, de tercera línea Cefotaxime o Cloranfenicol más Vancomicina y cuarta línea Ceftazidima más Vancomicina..⁴⁰

Confirmada una infección por *Streptococo* beta hemolítico puede utilizarse una monoterapia con penicilina sódica. En pacientes con sepsis temprana sin

meningitis, la combinación más útil para América Latina es Cefotaxima más Ampicilina, en nuestros medios se utilizan Penicilina Cristalina más Amikacina.

En la sepsis tardía, lo más común es utilizar un antibiótico eficaz para el estafilococo, más otro para Bacilo Gram(-). Así puede emplearse Oxacilina, Nafcilina, Meticilina más Amikacina o bien Vancomicina más Amikacina, Cefotaxime o Cloranfenicol más Vancomicina, o Ceftazidima más Vancomicina. Valorar en último caso el uso de Imipenem. Frente a infecciones extrahospitalarias se considera el uso de Dicloxacilina y aminoglucósidos.

El uso de Cefalosporinas de tercera generación se plantea frente al fracaso o resistencia de tratamiento. Si hay infección intrahospitalaria por *S. Epidermidis*, la droga de elección es la Vancomicina. En caso de sospecha de meningitis o en los que la punción lumbar no fue realizada usar Cefotaxime más Amikacina.

En caso de cambiar el primer esquema y pasar a Cefotaxime más Amikacina. Se valora cambio de tratamiento de acuerdo a evolución clínica y resultado de BHC, hemocultivo después de 72 horas de iniciado el tratamiento. La duración es variable: si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a las 72 horas, debe considerarse la suspensión de la terapia. En presencia de hemocultivos positivos o clínica muy sugerentes de infección con exámenes de laboratorio alterados, el tratamiento se realiza por un periodo de 7 a 10 días; casos especiales lo constituyen focos meníngeos, y articular donde la duración del tratamiento será de 14 a 21 días respectivamente.⁴¹

La monitorización incluye: vigilancia hemodinámica (presión arterial, diuresis, pulsos) y evaluación de función respiratoria (oximetría de pulso, gases arteriales), renal (balance hídrico, electrolitos plasmáticos, pruebas de función renal), metabólico y del sistema de coagulación.

La terapia de apoyo multisistémico incluye la conexión oportuna a ventilación mecánica, el uso de expansores plasmáticos, la asociación de drogas vaso activas (dopamina, dobutamina). Manejar la insuficiencia renal aguda si se presenta y una posible coagulación intravascular diseminada. Intentar mantener un estado metabólico normal, pH, calcemia y glicemia. Una vez estabilizado el paciente, considerar un apoyo nutricional intensivo para frenar catabolismo desencadenado por una infección severa.

El tratamiento de la sepsis nosocomial se fundamenta en la utilización inmediata de antibióticos en presencia de sospecha de sepsis (terapia empírica), para después dirigir el tratamiento antibiótico según resultado del antibiograma realizado con las bacterias aisladas en el hemocultivo. Como terapia empírica se recomienda la utilización de ampicilina más Cefotaxima, y en el caso de RN prematuro y con catéter invasivo, Cefotaxima más Vancomicina o Teicoplanina. Es importante destacar que en sepsis por *Candida* sp. En un niño portador de catéter invasivo, es obligado retirar catéter y no colocar ninguno hasta que no se complete un mínimo de 4 días con anfotericina B convencional, liposomal o asociada a complejo lipídico.¹⁰

Terapéutica inmunológica

Dado que la mortalidad de la sepsis neonatal sigue siendo alta, se buscan nuevas estrategias terapéuticas que mejoren la supervivencia. Entre estas se encuentran:

- Inmunoglobulinas intravenosas

A partir de la 17-20 semanas de gestación la cantidad de IgG transportada al feto aumenta progresivamente; así, en el pretérmino de 25-28 semanas la concentración de IgG es de 250 mg/dl, subiendo a 370 mg/dl a las 29-32 semanas. Como IgM, IgA, IgD e IgE no atraviesan la placenta, el feto sólo recibe vía placentaria los anticuerpos contra los agentes infecciosos maternos

que son transportados en la IgG circulante; anticuerpos frente a E. coli y Salmonella, que no son IgG, no pueden ser transferidos al feto.

Dado que la capacidad del RN para producir anticuerpos es muy limitada, debido a la inmadurez de los linfocitos B y células plasmáticas y a la menor actividad de las células T cooperadoras, la capacidad inmunitaria contra los agentes bacterianos o virales, sobre todo en el pretérmino, está muy reducida. Durante su exposición ante los diversos agentes infecciosos, el neonato responde con producción de IgM, pero su capacidad para producir anticuerpos IgG específicos es muy pobre.

La administración profiláctica de inmunoglobulinas puede beneficiar al RN pretérmino, para disminuir la incidencia y gravedad del cuadro séptico nosocomial. Cuando la sepsis es de aparición tardía, el uso de IG IV enriquecida con IgM podría ser también beneficiosa.

Los niveles de IgG entre 700-1000 mg/dl serían los idóneos para proporcionar una mejor protección frente a la infección en el RN pretérmino. Dado que una dosis de 100 mg/kg aumenta los niveles séricos a 100 mg/ dl, 4-5 dosis de 0.5 gr/kg podrían conseguir niveles adecuados de IgG. Efectos no deseables de estas medidas terapéuticas son la inhibición de la síntesis de ulteriores anticuerpos y la alteración del aclaramiento normal de agentes infecciosos opsonizados.⁴²

- Transfusión de granulocitos

La transfusión de granulocitos es otra medida terapéutica que se está ensayando en el RN infectado con neutropenia severa (neutrófilos totales <600 mm³) y un cociente NI/NT superior a 0.8, datos que reflejan una depleción medular de neutrófilos muy grave.

Con uno de los progenitores como donante, se extraen los neutrófilos por centrifugación en flujo continuo, siendo posteriormente irradiados para evitar reacciones injerto contra huésped. Los grupos con más experiencia realizan

hasta 5 transfusiones de granulocitos, a 10-15 ml/kg, separadas en intervalos de 12 horas.

Los efectos no deseados incluyen el secuestro de PMN por el pulmón, la reacción injerto contra huésped y la transmisión de virus como VIH, hepatitis C, Citomegalovirus, etc.

- Exanguinotransfusión

Su uso debe ser excepcional, reservándose para el recién nacido séptico gravemente neutropénico y con signos de depleción medular, en situación de shock grave, en el que hayan fracasado las medidas más convencionales.

Para obtener los mejores resultados la sangre debe ser fresca, ya que a la vez que se retiran endotoxinas bacterianas y otros productos tóxicos de infección, se consigue aportar opsoninas (anticuerpos circulantes), fibronectina (con propiedades opsónicas, de aumento de la capacidad fagocitaria y de la actividad quimiotáctica) y granulocitos (en cantidad similar a la aportada por una transfusión de los mismos).

El mismo objetivo persigue la transfusión de componentes plasmáticos, ya que con el fresco congelado se administran anticuerpos, complemento y fibronectina, que pueden ayudar a proteger contra la infección. Por tanto, el uso en el RN con sepsis está indicado cuando se necesita como fuente de factores procoagulantes o fibrinolíticos.⁴³

- Citoquinas

La división y proliferación de las células hematopoyéticas progenitoras está controlada por factores de crecimiento específicos, llamados Factores Estimulantes de Colonias (CSF). Su uso en RN infectados por *Estreptococo* grupo B está siendo investigado, con resultados prometedores: promoción de la proliferación mieloide y potenciación de las funciones de los neutrófilos (adherencia, agregación, expresión de receptores para c3b, quimiotaxis, etc.), asociándose a una disminución de la mortalidad.

El uso de estos mediadores por vía I.V. tiene inconvenientes como efectos tóxicos generalizados, una vida media corta y concentraciones plasmáticas no muy elevadas, con poca capacidad de acceso al sitio específico de la infección. Su administración encapsulada en liposomas podría prolongar su vida media y facilitar su llegada a los órganos diana, disminuyendo su toxicidad. ⁴⁴

- Modulación de la respuesta inflamatoria exagerada ante la infección bacteriana

Desde hace años el uso de corticoides en el paciente séptico es controvertido. Sin embargo, se ha demostrado que el uso precoz de dexametasona en lactantes con meningitis bacteriana mejora el pronóstico de la enfermedad, al parecer modulando y bloqueando la respuesta del huésped a la liberación masiva de endotoxinas que se produce por la muerte bacteriana rápida cuando se administran las primeras dosis de antibióticos. ⁴⁵

Criterios de alta

- Neonato asintomático con HBC y PCR normal
- Alimentándose exitosamente al seno materno
- Madre con conocimiento de signos de alarma y con accesibilidad a la unidad de salud de seguimiento.

Indicador	Standar
(Número de RN con Dx de SNT en las primeras 48 horas entre el número de RN egresados con Dx de SNT) por 100	
(Número de RN con Tratamiento antimicrobiano empírico según GPC en las primeras 48 hs entre el número de RN con Dx SNT al egreso) por 100	
(Número de RN con BHC y PCR alterados en las primeras 48 hs entre el número de RN con Dx de egreso de SNT) por 100	
(Número de RN fallecidos por SNT entre el número de RN egresados con Dx SNT) por 1000	

10

MATERIAL Y METÓDO

1-Tipo de estudio: Es de tipo descriptivo, de corte transversal.

2-Universo: Estuvo conformado por 350 recién nacidos vivos que presentaron factores de riesgos para sepsis neonatal temprana.

3-Muestra: La conformaron 78 recién nacidos vivos que presentaron factores de riesgos para sepsis neonatal temprana cuyos nacimientos fueron atendidos en el Hospital Gaspar García Laviana durante el periodo comprendido de Enero a Junio del año 2007. Se utilizó la fórmula para cálculo muestral para población finita.

$$n = \frac{NZ^2pq}{d^2(N-1) + Z^2p}$$

n = tamaño de la muestra

d =0.02 (Grado de precisión)

z = 1.96 (95%) Confianza

p= proporción (20%)

q= 1- p.

N= tamaño del universo

Muestreo: Probabilística al azar de los 350 recién nacidos vivos con factores de riesgos para sepsis neonatal, se enumeraron los expedientes de 1 a 350 y todos los números fueron introducidos en una tómbola luego de cada 10 números seleccionados se tomaba el numero 10, el resto se devolvían a la tómbola para que todos tuvieran la misma probabilidad de ser seleccionados. Expedientes incompletos que hagan imposible la recolección de todos los datos necesarios, y que no cumplan con los criterios de inclusión, serán excluidos y se tomara el expediente anterior inmediato. Por tal motivo se seleccionó a todos aquellos recién nacidos en los que se logró identificar el expediente de la

madre y el bebé al mismo tiempo, y que las variables de interés se encontraban debidamente reportadas por la documentación correspondiente.

Se realizó prueba piloto con anterioridad a la recolección de la información para darle validez y confiabilidad al instrumento de recolección de la información.

4-Criterios de inclusión

- ❖ Neonatos nacidos en el Hospital Gaspar García Laviana e ingresado al servicio de Neonatología con factores de riesgos para sepsis neonatal temprana en el periodo de estudio.
- ❖ Neonatos cuyas madres presentaron factores de riesgos preconcepcionales, en el último trimestre del embarazo y al momento del parto para sepsis neonatal temprana.
- ❖ Neonatos con madres cuyo expediente clínico estaba disponible y que reportaban los datos necesarios al momento de la recolección de la información.

5-Criterios de exclusión

- ❖ Recién nacidos en el Hospital Gaspar García Laviana e ingresado al servicio de Neonatología por otras causas, y que no presentó factores de riesgos para sepsis neonatal temprana.
- ❖ Recién nacidos cuyas madres no presentaron factores de riesgos preconcepcionales, durante el último trimestre del embarazo y al momento del parto para sepsis neonatal.
- ❖ Neonatos con madres en el cual el expediente clínico no estaba disponible o que no reportaban los datos necesarios al momento de la recolección de la información.

6-Técnicas de procesamiento de la información: Se solicitó autorización por parte del director del Hospital Gaspar García Laviana y al responsable del departamento de Estadística posteriormente se solicitó el listado de los neonatos que habían nacido en el periodo de estudio y que presentaron factores de riesgos para sepsis neonatal temprana, una vez identificados los expedientes del bebe se localizó el expediente de la madre. Se procedió a realizar la selección a través de muestreo aleatorio y posteriormente se extrajo la información de los expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión Se introdujo la información en fichas de recolección de datos previamente elaborados, luego la misma fue procesada.

7-Área de estudio: El estudio se llevó a cabo en la sala de Neonatología del Hospital Gaspar García Laviana del departamento de Rivas-Nicaragua en el periodo de Enero a Junio 2007. La sala de Neonatología permanece hermética, funcionalmente depende del servicio de Pediatría, posee una estación de enfermería conformada por 4 recursos, con 3 especialistas en pediatría, 1 médico general, y 1 médico interno durante el día.

El servicio de Neonatología esta conformada a su vez por neonatos I, En donde solo ingresan bebes nacidos en dicho Hospital, neonatos II, acá se alojan a los bebes que nacieron fuera del Hospital y/o que fueron dados de alta y reingresaron. Cuenta con una unidad de cuidados intensivos Neonatales (UCIN) con 2 ventiladores mecánicos en buenas condiciones. Desde el punto de vista funcional se atiende otras áreas; atención inmediata al recién nacido en el área de expulsivo en Labor y Parto, sala de operaciones, y atención del neonato en alojamiento conjunto.

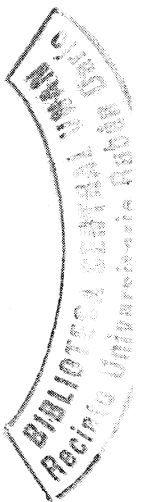
8-Fuente de información: Fue secundaria ya que la información la obtuve de los expedientes clínicos de los recién nacidos vivos en los que se pudo identificar al mismo tiempo el expediente de la madre.

9-Procesamiento y análisis de la información: Una vez recolectada la muestra se procedió a crear la base de datos en el programa SPSS versión 17, a realizarse las tablas de frecuencia (absolutas y porcentuales), y gráficos de barras de acuerdo al plan de análisis.

10-Aspectos éticos: Se solicitó la autorización al director del Hospital Gaspar García Laviana, garantizándole que la información recolectada solamente sería utilizada para fines del estudio.

Variables

- 1- Factores de riesgos maternos
 - Preconcepcionales
 - Gestacionales
 - Del parto
- 2- Edad gestacional al nacer
- 3- Sexo
- 4- Peso del recién nacido
- 5- Apgar
- 6- Sepsis
- 7- Criterios diagnósticos
- 8- Esquema antibiótico administrado
- 9- Tiempo de estancia hospitalaria
- 10- Condición de egreso



Cruces de variables.

Se procesaron las variables de acuerdo a los objetivos establecidos en el estudio.

- 1- Sepsis neonatal temprana/ Edad materna
- 2- Sepsis neonatal temprana/ Escolaridad
- 3- Sepsis neonatal temprana/ Número de embarazos
- 4- Sepsis neonatal temprana/ Números de controles prenatales
- 5- Sepsis neonatal temprana/ Morbilidad durante el III trimestre de embarazo
- 6- Sepsis neonatal temprana/ Horas de ruptura prematura de membranas
- 7- Sepsis neonatal temprana/ Morbilidad materna al ingreso
- 8- Sepsis neonatal temprana/ Vía del nacimiento
- 9- Sepsis neonatal temprana/ Fiebre materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- 10- Sepsis neonatal temprana/ Tratamiento administrado para RPM
- 11- Sepsis neonatal temprana/ Edad gestacional por capurro
- 12- Sepsis neonatal temprana/ Sexo del recién nacido
- 13- Sepsis neonatal temprana/ Peso del recién nacido
- 14- Sepsis neonatal temprana/ Apgar
- 15- Sepsis neonatal temprana/ Esquema antibiótico indicado al recién nacido
- 16- Sepsis neonatal temprana/ Tiempo de estancia hospitalaria
- 17- Esquema antibiótico indicado/ Tiempo de estancia hospitalaria.

Operacionalización de variables

Variable	Concepto	Indicador	Valor o escala
Edad materna	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta su ingreso al hospital.	Años (Reportado en el expediente clínico)	<ul style="list-style-type: none"> • Menor de 19 años • De 19 a 35 años • Mayor de 35 años
Procedencia	Lugar de residencia actual de la madre		<ul style="list-style-type: none"> • Urbano • Rural
Ocupación	Actividad laboral a la que la paciente se dedica para su sustento diario.		<ul style="list-style-type: none"> • Ama de Casa • Estudiante • Obrera • Profesional
Escolaridad	Años de estudio aprobados por la paciente al momento de su ingreso.		<ul style="list-style-type: none"> • Analfabeta • Primaria • Secundaria • Técnico • Universitario
CPN	Son evaluaciones clínicas periódicas que se realizan a la embarazada al momento de su ingreso.		<ul style="list-style-type: none"> • Si • No
Gestas	Números de embarazos previos que ha presentado la paciente.	Números (Reportado en el expediente clínico)	<ul style="list-style-type: none"> • 0 • 1 a 3 • Mayor de 3

Partos	Números de partos vaginales previos que ha tenido la paciente.	Números	<ul style="list-style-type: none"> • 0 • 1 a 3 • Mayor de 3
Abortos	Números de pérdidas o interrupciones de embarazos antes de las 20 semanas de gestación.	Números	<ul style="list-style-type: none"> • 0 • 1 a 3 • Mayor de 3
Cesáreas	Números de partos por vía transabdominal de forma quirúrgica que ha tenido la paciente.	Números	<ul style="list-style-type: none"> • 0 • 1 a 3 • Mayor de 3
Patologías maternas durante el embarazo	Patologías más frecuentes durante el embarazo asociados con sepsis neonatal.		<ul style="list-style-type: none"> • IVU • Cervicovaginitis • Vaginosis bacteriana • Toxoplasmosis
Ruptura prematura de membranas	Tiempo transcurrido entre la salida espontánea de líquido amniótico a través de la vagina hasta el momento del parto.	Horas	<ul style="list-style-type: none"> • Menor de 12 horas • 12 a 17 horas • Mayor de 18 horas
Fiebre materna	Si la paciente ha presentado fiebre mayor de $\geq 38^{\circ}\text{C}$ y se logra comprobar.		<ul style="list-style-type: none"> • Si • No

Vía de interrupción del embarazo	Vía por la cual finaliza la gestación.		<ul style="list-style-type: none"> • Vaginal • Cesárea
Sexo del recién nacido	Características de los órganos sexuales externos que presenta el RN al nacimiento.	Género	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
Edad de gestación	Semanas de gestación calculada por Capurro o Ballard.	Semanas	<ul style="list-style-type: none"> • Menor de 35 semanas • 35 a 36 semanas • 37 a 42 semanas • Mayor de 42 semanas
Peso del recién nacido	Determinación del peso del bebe al momento de nacer.	Peso en gramos (Registrado en el expediente clínico)	<ul style="list-style-type: none"> • Menor de 1500 gr • 1500-1999 gr • 2000-2499 gr • 3500-4000 gr • Mayor de 4000 gr
Apgar	Es un método práctico para la valoración de manera sistemática y rápida del estado general del RN. Los parámetros clínicos son: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja y color.	Números de puntos (Reportado en el expediente clínico)	<ul style="list-style-type: none"> • 0 a 3 puntos • 4 a 7 puntos • 8 a 10 puntos

Sepsis	Infección diseminada caracterizada por la presencia de signos específicos o no de enfermedad sistémica en uno o más órganos.		<ul style="list-style-type: none"> • Si • No
Criterios diagnóstico de sepsis neonatal	Método de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de signos y síntomas y la utilización de medios diagnósticos.		<ul style="list-style-type: none"> • Clínico • Confirmado por Bacteriología • Clínico/ BHC alterada • BHC/PCR alterada
Esquema antibiótico	Agentes químicos con propiedades farmacológicas, bactericidas y bacteriostáticas que se utilizan en el tratamiento de sepsis neonatal.		<ul style="list-style-type: none"> • P. Cristalina-Gentamicin • P. Cristalina-Amikacina • Ampicilina-Gentamicina • Ampicilina-Amikacina • Imipenen • Cefotaxime-Amikacina • Vancomicina-Amikacina • Ceftazidima-Amikacina • Cefipime • Otros
Tiempo de estancia hospitalaria	Periodo transcurrido desde el ingreso del paciente hasta su egreso.	Días	<ul style="list-style-type: none"> • 3 a 6 días • 7 a 10 días • Mayor de 10 días

Condición de egreso del recién nacido	Estado de salud del neonato al dejar el ambiente hospitalario.		<ul style="list-style-type: none">• Sano• Fallecido• Abandono• Referido a otra unidad de salud.
---------------------------------------	--	--	--

RESULTADOS

De los recién nacidos vivos con factores de riesgos para desarrollar sepsis neonatal temprana del Hospital Gaspar García Laviana se obtuvieron los siguientes resultados:

La edad materna de 19 a 35 años es el mayor porcentaje de madres con bebés que se le diagnosticó sepsis siendo el 87.0%, predominando los bebés afectados en las que tenían un nivel de educación primaria aprobado, en un 55%, sin embargo se presentó un caso en el que la madre era analfabeta y este se diagnosticó con sepsis neonatal. (Ver gráfico N°1 y N°2)

Las que tenían un número de hasta 3 embarazos, presentaron más casos de sepsis neonatal con el 47.5%. (Ver gráfico N°3)

La cantidad de controles prenatales a los cuales las madres asistieron, la mayoría tienen reflejado más de 4 controles, siendo estas, en las que predominaron los casos de sepsis con el 69.0%. (Ver tabla N°1)

En las morbilidad del III trimestre, la patología más relacionada con sepsis neonatal es la IVU con 50.0%, de los casos, seguido de la IVU más cervicovaginitis con el 21.4%. (Ver tabla N°2)

En los antecedentes de hospitalización durante el embarazo actual, la mayoría de las madres no tuvieron ninguna hospitalización, reflejándose en este grupo mayor número de casos con sepsis en 97.6%. Fueron solo 3 madres las que estuvieron hospitalizadas de las cuales, 2 de ellas presentaron IVU, diagnosticándose sepsis neonatal en uno de los bebés. (Ver tabla N°3 y gráfico N°4)

La mayoría de los casos diagnosticados no presentó RPM en 73.8%, y de las madres que presentaron RPM, en un 26.2% presentó sepsis. Además se pudo observar que predominó en las madres que tenían menos de 12 horas con el 50.0%, seguido de aquellas que tenían más de 18 horas de RPM 30.0%. (Ver tabla N°4 y gráfico N°5)

En el 69.2% de los casos de sepsis neonatal las madres no presentaron infección al momento de su ingreso al hospital para el nacimiento del bebé, pero de las madres que presentaron infección a los bebés se le diagnosticó con sepsis, siendo la patología más frecuente la infección de vías urinarias con el 26.2%. (Ver tabla N°5)

La vía de nacimiento con mayor cantidad de sepsis fue la vaginal con el 54.8% aunque la que se utilizó más fue la cesárea quien reporta el 45.2%. En el 78.6% de los casos de sepsis las madres no presentaron fiebre. (Ver tabla N°6 y N°7)

De las madres a las que se les diagnosticó alguna patología en el III trimestre del embarazo y recibieron tratamiento, el 83.3% de sus bebés desarrollaron sepsis. (Ver tabla N°8 y gráfico N°6)

Las infecciones de vías urinarias fueron tratadas en el III trimestre con Amoxicilina en el 47.6%, seguido de Nitrofurantoína en 30.9%, y en un 16.7% con Cefalexina. Las cervicovaginitis fueron tratadas en el 100% con óvulos antimicrobianos. Las IVU/Cervicovaginitis en el 86.7% con Amoxicilina y óvulos antimicrobianos. Las IVU/Vaginitis bacteriana fueron tratadas con Amoxicilina y óvulos de Metronidazol, con Clindamicina, Nitrofurantoína y Cefalexina en una proporción idéntica, por último la toxoplasmosis fue tratada con Clindamicina 100%. (Ver tabla N°9)

Al relacionar el tratamiento administrado a las madres con morbilidades en el III trimestre y diagnóstico de sepsis neonatal, encontramos que en el 45% de las madres manejadas con Amoxicilina, a sus bebés se les diagnosticó sepsis, las que recibieron Cefalexina, en un 80%, a las que se les administró Nitrofurantoína el 50% y a las que se les envió óvulos antimicóticos, el 57.1% de los casos presentaron sepsis neonatal. (Ver gráfico N°7)

A las madres que presentaron morbilidades al ser ingresada, el tratamiento de elección fue Ampicilina encontrándose el 16.6% de sepsis. (Ver tabla N°10 y gráfico N°8)

En RPM el tratamiento administrado a la madre que se utilizó en primer lugar fue el esquema combinado; Ampicilina más Gentamicina, siendo el 21.4% de los casos con sepsis neonatal. Se encontró un caso en el que la madre no recibió ningún tratamiento, y el bebé presentó sepsis; el tratamiento con Ampicilina es el único en el que no se diagnosticó sepsis neonatal. (Ver tabla N°11 y gráfico N°9)

La edad gestacional predominante fue de 37 - 42 SG, para un 81.0%, sin embargo los menores de 35 semanas en su totalidad presentó sepsis. El 52.5% de los casos fue representado por el sexo masculino. (Ver gráfico N°10 y N°11)

El peso predominante promedio estuvo entre los 2,500 – 3,499 gr. con el 54.8%. La mayoría de los neonatos no tuvieron asfixia 87.2%, sin embargo en el único caso de asfixia severa, se encontró relación con sepsis neonatal. (Ver tabla N°12 y N°13)

De acuerdo al establecimiento del diagnóstico de sepsis neonatal, la mayoría fue por clínica más BHC alterada y/o BHC/PCR alterada 45% respectivamente. Con diagnóstico posterior de sepsis neonatal temprana realizado antes de las 24 hrs en el 83.3% de los casos. (Ver gráfico N°12 y tabla N°14)

El principal esquema antibiótico utilizado fue el de primera línea en un 100% Ampicilina más Gentamicina, debido al fracaso de este, en un 12.0% se usó el esquema de segunda línea Cefotaxime más Amikacina. (Ver tabla N°15)

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 3-6 días que representa 78.6%, después un máximo 7-10 días con el 7.7%, para mayores de 10 días fue de 3.8%. (Ver tabla N°16)

El esquema de primera línea, con respecto al tiempo de estancia intrahospitalario, el 88.5% de los pacientes tuvo un promedio de 3-6 días con tratamiento de primera línea, y con esquema de segunda línea, la estancia promedio fue de 7-10 días para el 2.6% y mayor de 10 días para el 3.8% de los casos. La condición de egreso del 100% de los recién nacidos fue vivos y sanos. (Ver tabla N°17)

DISCUSIÓN.

Del total de los recién nacidos del grupo en estudio con factores de riesgos para sepsis neonatal temprana. El diagnóstico se realizó en las madres entre las edades de 19 a 35 años de edad en el 87.0%, con nivel de educación primaria 55%, aunque no son datos estadísticamente significativos, concuerdan con estudios internacionales en los cuales se relaciona la sepsis neonatales con hijos de madres en etapas reproductivas y bajos niveles de educación o escolaridad.

Las madres con número de embarazos no mayores de 3, fueron el grupo de paridad más frecuente, y en el cual se presentó mayor casos de sepsis neonatal 47.5%. Sin embargo es notorio que en las madres que tenían más de 3 embarazos, en su totalidad los neonatos presentaron sepsis, esto probablemente debido a la mayor susceptibilidad que presentan estas de desarrollar infección materna. Todas las madres se realizaron controles prenatales, la mayoría asistieron a más de 4 controles, 69%, de las que se le diagnosticó sepsis lo cual es una práctica científicamente beneficiosa y en este estudio no concuerda con la literatura en la que se refiere que el embarazo mal controlado es un factor de riesgo.

En el estudio se abordó la morbilidad materna del III trimestre, siendo la infección de vías urinarias la patología más frecuente y la más asociada a sepsis neonatal 50%, esto probablemente debido a la mayor obstrucción de las vías urinarias que ocurre en este trimestre, lo cual favorece la estasis urinaria, y por ende la colonización bacteriana del tracto urogenital y la posibilidad de convertirse en una infección franca, tanto materna como neonatal. La cervicovaginitis se presentó frecuentemente asociada con IVU en un 21.4% y sola en un 9.5%, siendo responsable de un 30.9% de los casos de sepsis

neonatal, lo que corresponde con estudios internacionales, en los que esta patología se encuentra ligada a la presencia de corioamnioitis en la madre, y por ende a sepsis neonatal.

La gran mayoría de las madres de bebe con sepsis no fueron hospitalizadas durante el embarazo 97.6%, y de las 3 que fueron hospitalizadas, 2 fueron por la patología más frecuente que se encontró en este estudio, y que a nivel nacional e internacional también se a reportado como la más frecuente en el embarazo "Infección de vías urinarias". Uno de los casos se manejo con Ampicilina y el otro con Ceftriaxona, ambos esquemas terapéuticos se encuentran protocolizados por el Ministerio de salud de Nicaragua para el manejo intrahospitalario de esta patología.

En la mayoría de los casos, las madres no presentaron ruptura prematura de membrana 73.8%, sin embargo de las que presentaron a más de la mitad de los bebes se les diagnosticó sepsis, evidenciando que es una de las patologías de gran importancia clínica y epidemiológica, debido a la alta frecuencia de complicaciones materno-fetales.

En el presente estudio, el período de latencia que predominó en las madres fue menor de 12 horas, seguido de las que presentaron más de 18 horas, presentándose mayor sepsis neonatal en ambos grupos, lo que puede deberse a otras patologías asociadas como factor importante de infección.

El 69.2% de las madres con bebe diagnosticados con sepsis no presentaron infección al momento de su ingreso al hospital, sin embargo es importante destacar que en un alto porcentaje de las madres que presentaron infección, a sus bebes se les diagnosticó sepsis 68.4%, y que sigue siendo la infección de

vías urinarias la patología más frecuente y la más relacionadas con sepsis neonatal.

La principal vía de nacimiento fue la cesárea sin embargo fue en la vía vaginal en donde se presentó mayor casos de sepsis con el 54.8%. A pesar de que este factor no se menciona en la literatura, como factor de riesgo asociado a sepsis neonatal temprana, consideramos que podría atribuirse, entonces, a la amplia colonización a nivel de región perineal y vaginal de microorganismos provenientes de tracto genitourinario y gastrointestinal inferior.

La mayoría de las madres que presentaron fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ intraparto, se les diagnóstico sepsis a sus bebés en un 21.4% sin embargo fueron pocas las que manifestaron fiebre como un signo de infección, este dato concuerda con la literatura, que menciona a la fiebre materna intraparto como un factor de riesgo mayor para sepsis neonatal

Con respecto al abordaje de las patologías maternas del III trimestre, la mayoría de las madres recibieron tratamiento para las patologías diagnosticadas, sin embargo en un 83.3%, de los casos a sus bebés se les diagnosticó sepsis.

Dentro del manejo terapéutico de las pacientes con infección de vías urinarias en el III trimestre, se utilizó en primer lugar Amoxicilina (47.6%), Nitrofurantoína (30.9%), y Cefalexina (16.7%), esquemas de tratamiento los cuales se encuentran protocolizados por el Ministerio de Salud de Nicaragua para el manejo de esta patología, sin embargo llama la atención el fracaso terapéutico del 80% que se presenta al tratar la infección de vías urinarias con Cefalexina, esto probablemente esté relacionado con la falla de parte de la paciente en el cumplimiento correcto del tratamiento, ya que esta se indica cada seis horas, y el horario es de difícil cumplimiento. Otro aspecto que podría influir en el resto

de los esquemas terapéuticos, son los días de tratamiento indicados a la madre, sin embargo esto no pudo ser investigado, ya que en la mayoría de los expedientes maternos no está reflejado los días de tratamiento.

Las cervicovaginitis fueron manejadas en un 100% con óvulos antimicóticos, presentando sepsis neonatal más de la mitad (57.1%) de los recién nacidos. Esta patología es una de las más frecuentes que se presenta durante todo el embarazo, y por ende a la madre se le prescribe una serie de antimicóticos constantemente, siendo el más frecuente los óvulos de Clotrimazol. Como se había mencionado anteriormente se encuentra muy ligada a sepsis neonatal, y por tal motivo debe de realizarse el tamizaje durante el embarazo y el parto, para incidir oportunamente en el manejo adecuado.

En cuanto a los esquemas terapéuticos utilizados en las morbilidades maternas al ser ingresadas, en primer lugar se utilizó Ampicilina, seguido por Ampicilina/Gentamicina y por último Ceftriaxona, todos protocolizados para el manejo intrahospitalario de esta patología, sin embargo en un alto porcentaje a los bebés se les diagnosticó sepsis, siendo el esquema con Ampicilina el que más se relacionó con sepsis neonatal 16.6%, y el que menos se relacionó con el 4.8%, fue el esquema combinado de Ampicilina/Gentamicina.

En el manejo terapéutico de las madres con ruptura prematura de membranas, se utilizó en primer lugar esquema de antibióticos con Ampicilina mas Gentamicina, el cual se encuentra dentro del protocolo para el manejo de esta patología, y según estudios internacionales con buenos resultados reduciendo las infecciones tanto maternas como neonatales. Aunque en este estudio se haya encontrado en más de la mitad de los casos, relación de sepsis neonatal con este esquema terapéuticos, lo cual podría tener su explicación en las horas de tratamiento instaurado, o que ya exista en nuestro medio alguna resistencia

bacteriana a estos antibióticos. Sin embargo estas son hipótesis, a las cuales habría que darles seguimiento con la realización de nuevos estudios.

En relación a las características generales de los recién nacidos, el sexo masculino fue el más afectado, el 65.3% presentó un peso adecuado, datos que se relacionan con estudios nacionales, esto puede deberse a que la mayoría de los neonatos eran a término, entre 37 a 42 semanas de gestación por Capurro 81.0%. Sin embargo es importante destacar que el 100% de los recién nacidos con peso menor de 2,000 gr, y menores de 35 semanas de gestación fueron diagnosticados con sepsis, lo cual también coincide con estudios realizados a nivel internacional. La mayoría de los neonatos diagnosticados no tuvieron asfixia 85.7%, pero el único recién nacido que presentó asfixia severa, presentó sepsis, lo cual también es un dato importante que se correlaciona con sepsis, según la literatura internacional.

El establecimiento del diagnóstico de sepsis neonatal en su gran mayoría fue por clínica más exámenes de laboratorio alterados, o solamente por exámenes de laboratorio alterados (BHC/PCR), método que se encuentran protocolizados internacionalmente como parte del manejo integral del neonato.

El diagnóstico se realizó en el 83.3% de los casos en menores de 24 horas, coincidiendo con la literatura revisada que refiere que se manifiesta generalmente durante las primeras 24 horas de vida en el 90% de los casos.

El principal esquema antibiótico utilizado fue el de primera línea en un 100%, Ampicilina más Gentamicina. Debido al fracaso de éste, en un 6.4% se usó el esquema de segunda línea: Cefotaxime más Amikacina, lo que coincide con la literatura consultada ya que recomienda utilizar con primera línea penicilina más un aminoglucósidos, pero no con el manual de los hospitales públicos para neonatos que refiere Amikacina más P. cristalina. Para segunda línea,

Oxacilina más Amikacina, para tercera línea Cefotaxime o Cloranfenicol más Vancomicina y cuarta línea, Ceftazidima más Vancomicina.

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 3-6 días que representa 78.6%, luego el de 7-10 días con el 14.3% de los casos, para mayores de 10 días fue de 3.8%, coincidiendo así con la bibliografía que indica que se debe valorar el cambio de tratamiento de acuerdo a evolución clínica y resultado de Biometría hemática completa, hemocultivo después de 72 horas de iniciado el tratamiento.

La duración del tratamiento es variable: si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a las 72 horas, debe considerarse la suspensión de la terapia. En presencia de hemocultivo positivo o clínica muy sugerentes de infección con exámenes de laboratorio alterados, el tratamiento se realiza por un periodo de 7 a 10 días; casos especiales lo constituyen focos meníngeos, y articular donde la duración del tratamiento será de 14 a 21 días respectivamente.

También en nuestro estudio encontramos que el esquema de primera línea, con respecto al tiempo de estancia intrahospitalario, el 88.5% de los pacientes tuvo un promedio de 3-6 días con tratamiento de primera línea y con esquema de segunda línea en un 2.6% la estancia fue de 7-10 días, y 3.8% más 10 días.

La condición de egreso del 100% de los recién nacidos fue sano.

CONCLUSIONES

- ❖ Las edades maternas era de 19 a 35 años, con un nivel de escolaridad primaria, y todas se realizaron controles prenatales, prevaleciendo las que tenían no más de 3 embarazos.
- ❖ Durante el III trimestre del embarazo, las patologías más frecuentes, fueron las infecciones de vías urinarias en primer lugar, seguido de las cervicovaginitis.
- ❖ Las madres que presentaron ruptura prematura de membranas a más de la mitad de los bebés se les diagnosticó sepsis, el período de latencia que predominó fue menos de 12 horas, seguido de las que presentaron más de 18 horas, encontrándose mayor sepsis neonatal en ambos grupos.
- ❖ La mayoría de las madres no presentaron infección al momento de su ingreso al hospital, pero a un alto porcentaje de las madres que presentaron infección, a los bebés se les diagnosticó sepsis, y la patología más frecuentemente relacionada fue la infección de vías urinarias.
- ❖ La totalidad de las madres recibieron tratamiento para las patologías diagnosticadas, sin embargo, aproximadamente a la mitad de los bebés se les diagnosticó sepsis.
- ❖ Dentro de los esquemas terapéuticos más utilizados en las morbilidades del III trimestre de embarazo, para la infección de Vías Urinarias, se encontraron, en primer lugar Amoxicilina, seguido de Nitrofurantoína y Cefalexina, las madres que recibieron Cefalexina, a un alto porcentaje de los bebés se les diagnosticó sepsis, las cervicovaginitis fueron manejadas en su totalidad con óvulos antimicóticos.



- ❖ Los esquemas terapéuticos utilizados a nivel hospitalario para el manejo de las infecciones de vías urinarias, fueron: en primer lugar Ampicilina, seguido por Ampicilina más Gentamicina y por último Ceftiaxona.
- ❖ El esquema terapéutico utilizado para el manejo de la ruptura prematura de membranas fue el de Ampicilina más Gentamicina.
- ❖ Los neonatos estudiados pertenecían en su mayoría al sexo masculino, y presentaron buen peso al nacer, siendo la mayoría a término y no presentaron asfixia.
- ❖ En todos los casos se utilizó el esquema de primera línea Ampicilina más Gentamicina. El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 3-6 días y recibiendo únicamente esquema de primera línea. Todos los recién nacidos su condición de egreso fue sano.

RECOMENDACIONES

Nivel Hospitalario

Implementar por parte de la dirección y subdirección docente programas de capacitación y actualización para médicos pediatras en áreas de neonatología y ginecobstetras.

Realizar una buena historia clínica materna, con énfasis en la identificación de los factores de riesgo que se relacionan con sepsis neonatal para su diagnóstico temprano.

Al servicio de ginecobstetricia

❖ Continuar cumpliendo con los protocolos de manejo de pacientes que presenten factores de riesgos durante su embarazo hasta el momento del nacimiento del bebé.

❖ Hacer énfasis en la realización de los controles prenatales, con el objetivo de identificar precozmente aquellos factores de riesgos tanto maternos como propios del bebé, que pongan en peligro la vida de ambos, de tal manera que podamos brindar un manejo oportuno y adecuado, y disminuir de esta manera la sepsis neonatales en el hospital, además de disminuir también las muertes maternas.

Al servicio de neonatología

❖ continuar el cumplimiento del protocolo de sepsis neonatal, a todo neonato cuya madre tenga factores de riesgos para Sepsis neonatal.

❖ La observación cuidadosa de los síntomas en las primeras 48 horas de vida, ya que es un factor clave en la estrategia del diagnóstico temprano para sepsis neonatal.

Nivel de atención primaria

❖ Realizar un llenado correcto de la historia clínica perinatal básica, como único instrumento de recolección de datos de la paciente embarazada para así identificar factores de riesgos en relación directa con la afección materno-fetal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Espinoza Mena Rolando. Incidencia de Rotura Prematura de Membranas y Sepsis Neonatal Temprana en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños de Julio a Diciembre del 2006.
2. Georges P, Hall CB, Neal H, Michael MS. RED BOOK Enfermedades infecciosas en Pediatría: American Academy of Pediatrics, 2000.
3. Membreño Sequeira Juana María. Comportamiento clínico-epidemiológico de las infecciones nosocomiales en la Unidad de Cuidados Intensivos del HEODRA Septiembre 2002 a Enero 2003. Pediatría. UNAN León, 2003.
4. Estreptococos Agalactiae. Sepsis del Recién Nacido. www.umm.edu/esp_ency/article/001366.htm, 2008.
5. Predreira, W. Manejo de las infecciones urinarias comunitarias del adulto. Impresores Asociados, S.A. Uruguay. 1999.
6. Cloherty J, Stark A. Manual de Cuidados Neonatales, 1999.
7. García García María Elena. Ruptura Prematura de Membrana de doce horas o más y Sepsis Neonatal-Hospital Bertha Calderón Roque. Octubre 2004 a Enero 2005.
8. Consideraciones sobre Sepsis Neonatal. [Http://www.drondonpediatra.com](http://www.drondonpediatra.com), 2008.

9. Schrag et al. Antibiótico intraparto han reducido drásticamente los casos de sepsis neonatal por Streptococos de grupo B.; New England Journal of Medicine 2002; 349: 233-239.
10. Instituto Nicaragüense de Seguridad Social. Guía de práctica clínica para el manejo de la sepsis neonatal temprana. Managua, Nicaragua. Enero 2006.
11. Andreu A Ortega E., Planes AM, Salcedo S. Evolución de la Sepsis perinatal por E. Colien la era de la profilaxis del Streptococos del grupo B. Med Clin (Barc) 2201; 117: 521-524.
12. Ministerio de Salud. República de Nicaragua. Normas y Protocolos para la atención de las complicaciones Obstétricas. Diciembre 2006.
13. Malespín Y. Infecciones de Vías Urinarias asociadas al embarazo. Tesis de grado HEODRA, León. Febrero 1998.
14. Klein J., Marcy M. Bacterial sepsis and meningitis. En Remington J., Klein J (eds): Infectious Diseases of the fetus and Newborn, 4^a ed. WB Saunders, 1995: 835-890.
15. Klauss, Marshall H., and Fanaroff, Avroy A. Asistencia del recién nacido de alto riesgo, 275: 298 1989.
16. Galo Vargas Marcela. Comportamiento clínico epidemiológico del Estreptococo del grupo b en neonatos del HEODRA. Stoll B. The global impact of neonatal infection. Clinical Perinatology. 1997: 24: 1-10.

17. Torres Vera, M. XXVII Jornada Nacionales de Pediatría "Dr. Andres R. Zubillaga". 1989.
18. Stoll Barbara. La E. Coli es la máxima causante de la sepsis precoz en lactantes. The New England Journal of Medicine 2002; 347: 233-239 y 240-247.
19. Jarquín y López. Comportamiento clínico y manejo de la sepsis neonatal en el servicio de neonatología en el HGGL en el periodo de Enero a Diciembre 1996.
20. Baker Carl M.D. Group B Streptococcal infections. Clinical Perinatology Washington D.C, U.S.A. John F. Kennedy Memorial 1997.
21. Moncada, P. Sepsis neonatal, riesgo y profilaxis. Agosto 1998. Revista medica de Santiago. decimo cuarta edición, septiembre, 1998.
22. Stoll Brian J. M.D.: The global impact of neonatal infection. Clinical. Perinatology. March 1997.
23. Leiva Cantarero Dra. Comportamiento y abordaje terapéutico utilizado en sepsis neonatal. Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Materno Infantil Fernando Vélez Paíz. Julio-Noviembre 2004. Monografía.
24. Powell K, Marcy M, Laboratory Aids for diagnosis neonatal sepsis In Remington J, Klein J: Infectious diseases of the fetus and Newborn. 4 ed. Chicago, Illinois october 2006

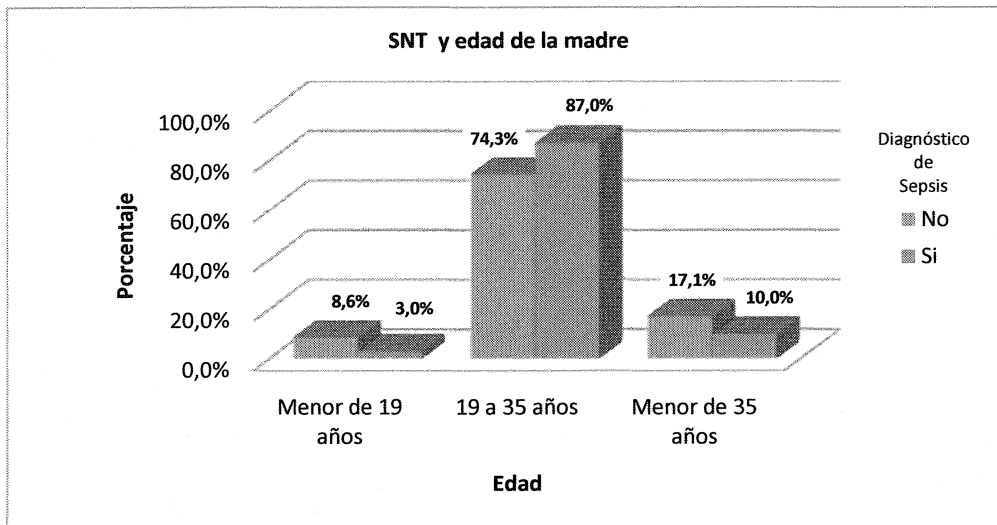
25. Rugama M Dr, Barbosa S. Dra. Factores predisponentes, parámetros clínicos y de laboratorio en el diagnóstico de sepsis neonatal. Hospital Fernando Vélez Paíz.. Managua, Nicaragua. Monografía. Mayo a Julio 1991.
26. Wilson CB: Development Immunology and Role of Host Defenses in Neonatal Susceptibility en Remington JS and Klein JO, Infectious Diseases of the fetus and newborn infant, 3 ed. WB Saunders Co., 1990, p. 17
27. Belling, L. Ohning, B. Neonatal Sepsis. E Medicine Journal, [www.emedicinejournal.com/Pediatrics/Neonatology/Neonatal Sepsis](http://www.emedicinejournal.com/Pediatrics/Neonatology/Neonatal%20Sepsis.htm).
28. Solá Augusto, Viman José. Cuidados intensivos neonatales. 3ra edición. 1998. Editorial Científica. Interamericana S.A.
29. Gian Paolo Castelli, Claudio Pognani, Michael Meisner, Antonio Stuardi, Daniela Bellomi, and Laura Sgarbi. Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction UCLA November 2, 2007.
30. Berman, Kliegman, Nelson, Vaughan. Tratado de Pediatría. 14 va edición. Vol. I. Interamericana. Mc. Graw-Hill 1995.
31. Fernández M. E. La quimioprofilaxis materna intraparto para la prevención de sepsis neonatal debe utilizarse ampliamente. RMS. Revista medica de Santiago. 1998.
32. Ralph feigin. Segunda edición. Vol. 1. Tratado de Infecciones en Pediatría.

33. Canan Balci, Hülya Sungurtekin, Ercan Gürses, Ugur Sungurtekin, and Bünyamin Kaptanoglu. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of sepsis in the intensive care unit Critical Care.
34. Dasilva O, Ohsson A. Accuracy of leucocyte indices and C - reactive protein for diagnosis of neonatal sepsis. Pediatric Infect Dis. J. 1995.
35. García V, Linde Dr. Procalcitonina un nuevo marcador de infección bacteriana. Servicio de Bioquímica clínica Hospital Universitario Central de Asturias. C/ Celestino Villamil, s/n OVIEDO Asturias. Vol I. No 1. Octubre 2002.
36. Casado Flores J, Blanco Quiroz A. Procalcitonina un nuevo marcador de infección bacteriana. Anales. España, Pediatría 2,001.
37. Panero A., Pacifico 1. Interleukin-6 in neonates with early and late onset infection Pediatric Infect Dis. J. edition 8, 1997
38. Guillén Martínez, Francisco: Sepsis neonatal. Medicina perinatal basada en evidencia, vol. 2 , quinta edición 2003.
39. Gerdes. J. S. Infección bacteriana de inicio precoz. Diagnóstico y manejo de infecciones bacterianas en el neonato. Pediatric Clin. North. America. Octubre 2004.
40. Alejandria mm, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JBV, Intravenous Immunoglobulin for treating sepsis and septic shock (Cochrane Review). In The Cochrane Library, Issue, edition 5 September 2003.

41. Shirleyng B Mackenzie. Hematología clínica. Editorial Manual Moderno. Ed.1991. México DF Santa Fe de Bogotá.
42. Sweetman RW, et al, Leucocyte Disorders in the newborn In: Taeush HW, Ballard RA, Avery's diseases of the newborn, 7 Th. Ed. W.B. Saunders Company. 1998.
43. Transfusiones de granulocitos en neonatos con sepsis confirmada o presunta y neutropenia (Revisión Cochrane traducida). De la Biblioteca Cochrane Plus, Oxford Software Ltd. número 3, 2005.
44. Traña L Dra. Fernández M Dra. Comportamiento y manejo de la sepsis neonatal. Hospital Fernando Vélez Paíz. Managua, Nicaragua. Monografía. Enero a Junio 1997.
45. Saez-Llorens X. McCracken G.J.: Sepsis syndrome and septic shock in pediatrics: current concepts of terminology, Pathophysiology, and management. J. of Ped. Oct 1,1993.

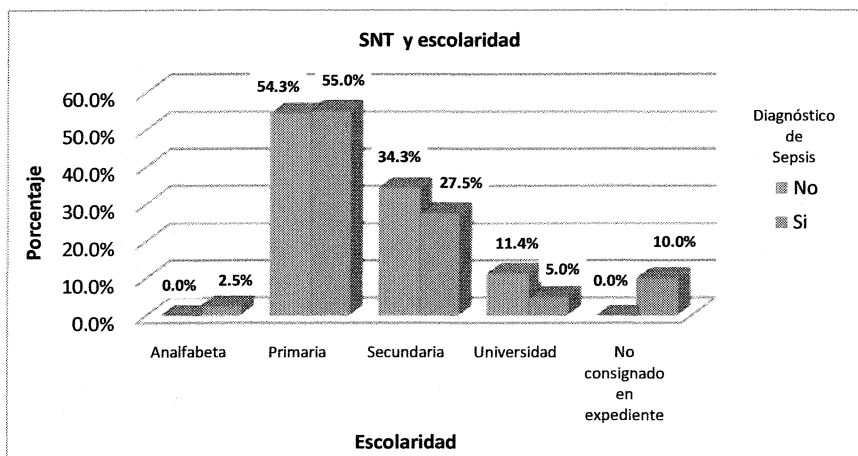
ANEXOS

Gráfico N° 1. Relación edad de la madre y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



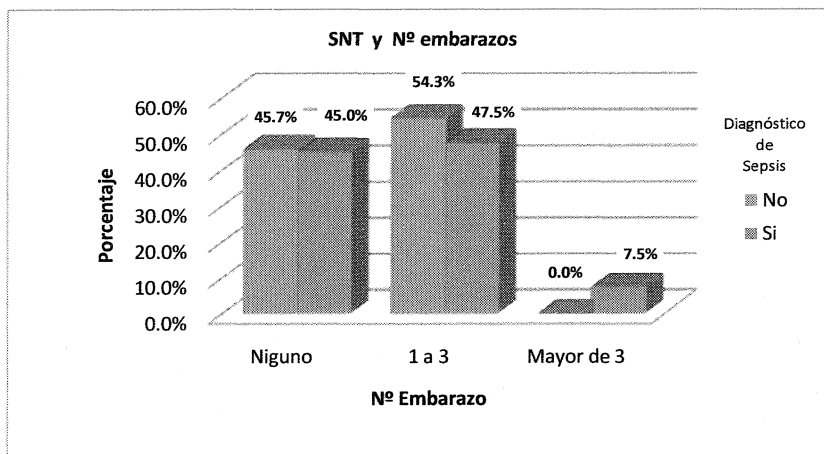
Fuente: Ficha de recolección de datos de "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 2. Relación escolaridad materna y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 3. Relación entre el número de embarazos maternos y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla N° 1. Relación número de controles prenatales y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Nº de CPN/ SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
1-4	6	13	16.7	31.0	19	24.4
Mayor de 4	30	29	83.3	69.0	59	75.6
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla N° 2. Morbilidad materna del III trimestre y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Morbilidad III trimestre/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Ninguna	2	6	5.6	14.3	8	10.2
IVU	22	21	61.1	50.0	43	55.1
Cervicovaginitis	3	4	8.3	9.5	7	9.0
IVU/ Cervicovaginitis	6	9	16.7	21.4	15	19.3
Toxoplasmosis	0	1	0	2.4	1	1.3
IVU/Vaginosis bacteriana	3	1	8.3	2.4	4	5.1
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

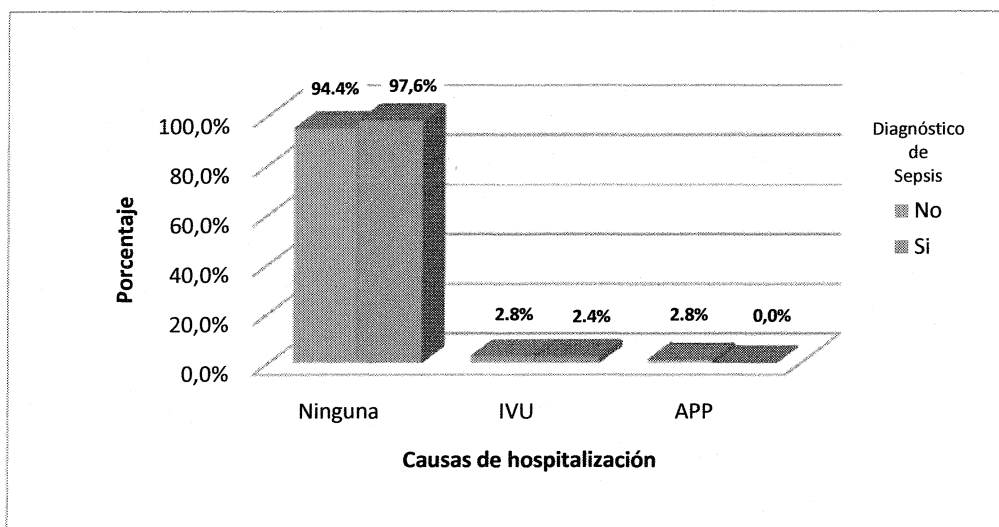
Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla N° 3. Relación entre causas de hospitalización materna y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Causas de hospitalización/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Ninguna	34	41	94.4	97.6	75	96.2
IVU	1	1	2.8	2.4	2	2.5
APP	1	0	2.8	0	1	1.3
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 4. (Viene de tabla N°3) Relación entre causas de hospitalización materna y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



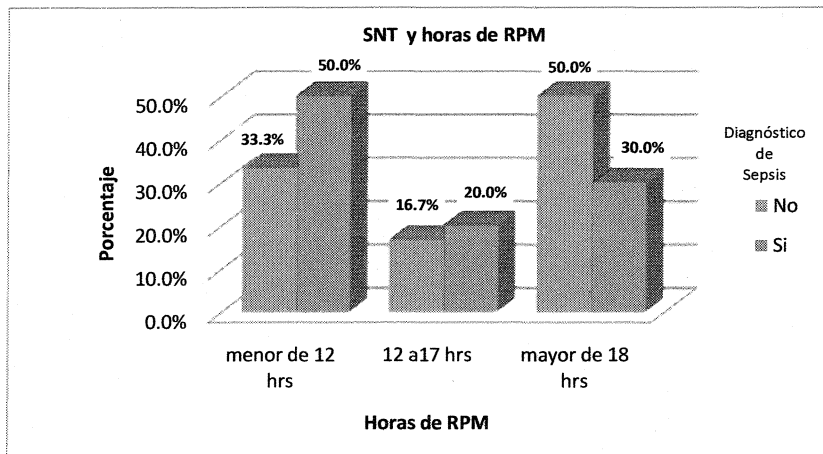
Fuente: Ficha de recolección de "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla N° 4. Relación entre ruptura prematura de membranas y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de enero a junio 2007.

Ruptura prematura de membranas/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
No	30	31	83.3	73.8	61	78.2
Si	6	11	16.7	26.2	17	21.8
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 5. Relación horas de ruptura prematura de membranas y sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla Nº 5. Morbilidad al momento del ingreso y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a junio 2007.

Morbilidad al ingreso/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Ninguna	30	29	83.3	69.0	59	75.6
IVU	6	11	16.7	26.2	17	21.8
Cervicovaginitis	0	1	0	2.4	1	1.3
Condilomatosis	0	1	0	2.4	1	1.3
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla Nº 6. Relación entre vía del nacimiento y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a junio 2007.

Vía del nacimiento/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Vaginal	14	23	38.9	54.8	37	47.4
Cesárea	22	19	61.1	45.2	41	52.6
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla N° 7. Relación entre fiebre materna y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a junio 2007.

Fiebre materna/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Presentó fiebre	2	9	5.6	21.4	11	14.1
No presentó	34	33	94.4	78.6	67	85.9
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

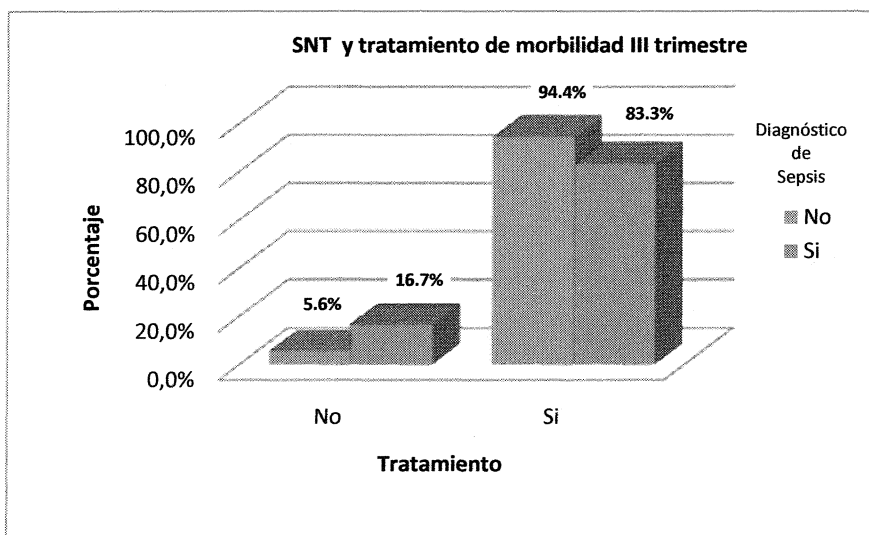
Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla N° 8. Administración de tratamiento III trimestre del embarazo y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Tratamiento/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
No se administró	2	7	5.6	16.7	9	11.5
Si se administró	34	35	94.4	83.3	69	88.5
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 6. (Viene de tabla N°8) Administración de tratamiento III trimestre del embarazo y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



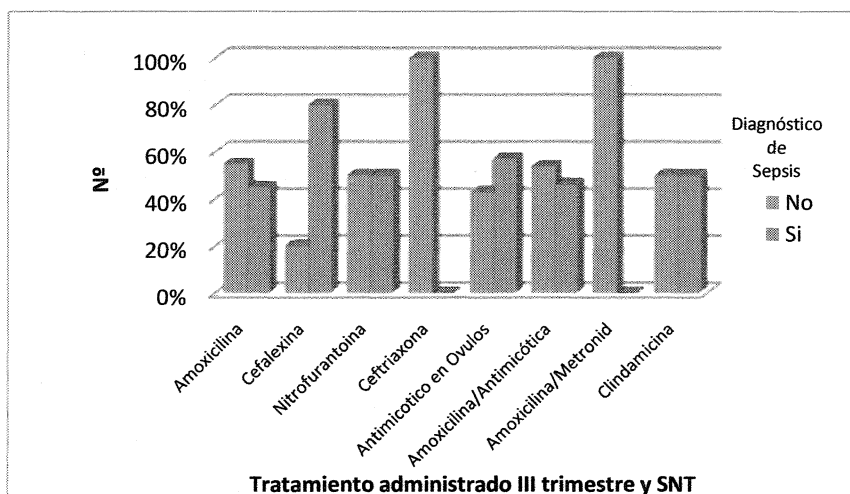
Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla Nº 9. Morbilidad materna en el III trimestre del embarazo y tipo de tratamiento administrado en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Tratamiento administrado	Morbilidad del III trimestre											
	IVU		Cervico-vaginitis		IVU/Cervico-vaginitis		Toxoplasmosis		IVU/Vaginosis bacteriana		TOTAL	
	fr	%	fr	%	fr	%	fr	%	fr	%	fr	%
Amoxicilina	20	47.6	0	0	0	0	0	0	0	0	20	29.0
Cefalexina	7	16.7	0	0	2	13.3	0	0	1	25.0	10	14.5
Nitrofurantoína	13	30.9	0	0	0	0	0	0	1	25.0	14	20.3
Ceftriaxona	2	4.8	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2.9
Antimicótico en óvulos	0	0	7	100.0	0	0	0	0	0	0	7	10.2
Amoxicilina/Antimicótico	0	0	0	0	13	86.7	0	0	0	0	13	18.8
Amoxicilina/Metronidazol	0	0	0	0	0	0	0	0	1	25.0	1	1.4
Clindamicina	0	0	0	0	0	0	1	100.0	1	25.0	2	2.9
TOTAL	42	100.0	7	100.0	15	100.0	1	100.0	4	100.0	69	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 7. (Viene de tabla N°9) Relación entre el tipo tratamiento administrado III trimestre del embarazo y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



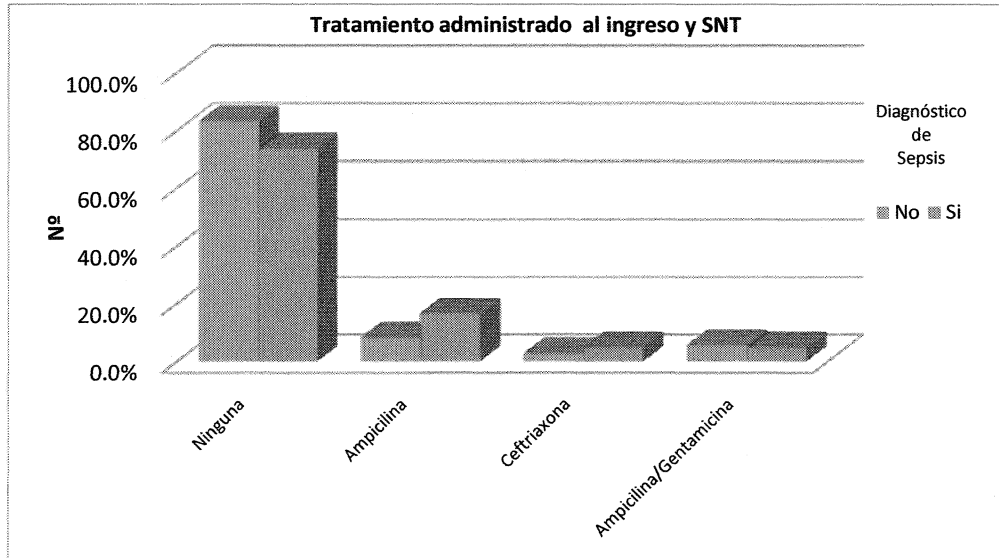
Fuente: Ficha de recolección de datos “Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007”.

Tabla N° 10. Relación tratamiento administrado de las morbilidades maternas al ingreso y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Tratamiento administrado/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Ninguno	30	31	83.3	73.8	61	78.2
Ampicilina	3	7	8.3	16.6	10	12.8
Ceftriaxona	1	2	2.8	4.8	3	3.8
Ampicilina/ Gentamicina	2	2	5.6	4.8	4	5.1
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos “Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007”.

Gráfico N° 8. (Viene de tabla N°10) Relación tratamiento administrado de las morbilidades maternas al ingreso y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007



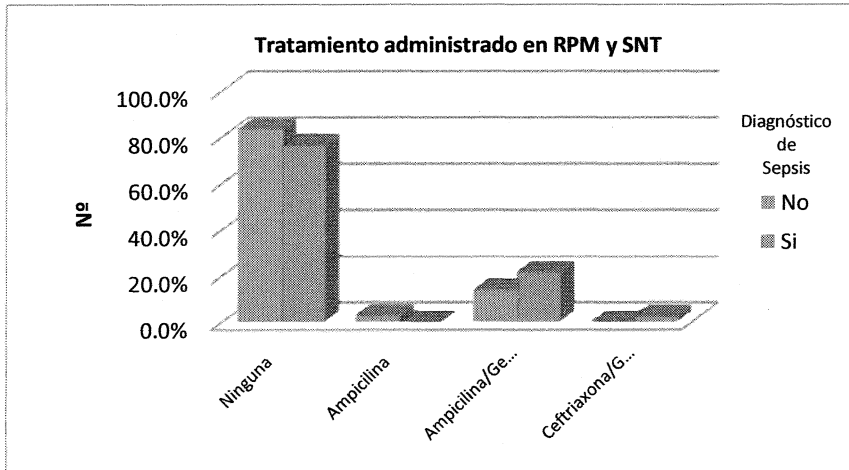
Fuente: Ficha de recolección de datos “Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007”.

Tabla N° 11. Relación tratamiento administrado para ruptura prematura de membranas y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Tratamiento administrado/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Ninguno	30	32	83.3	76.2	62	79.5
Ampicilina	1	0	2.8	0	1	1.3
Ampicilina/ Gentamicina	5	9	13.9	21.4	14	17.9
Ceftriaxona/ Gentamicina	0	1	0	2.4	1	1.3
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

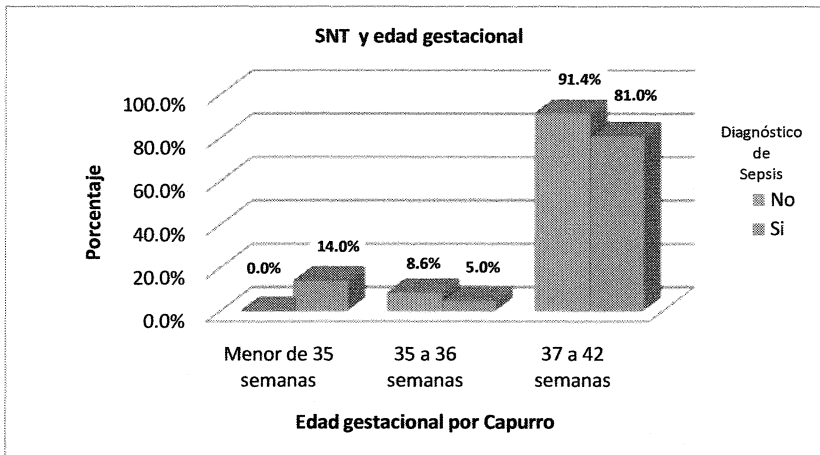
Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 9. (Viene de tabla N°11) Tratamiento administrado para ruptura prematura de membrana y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



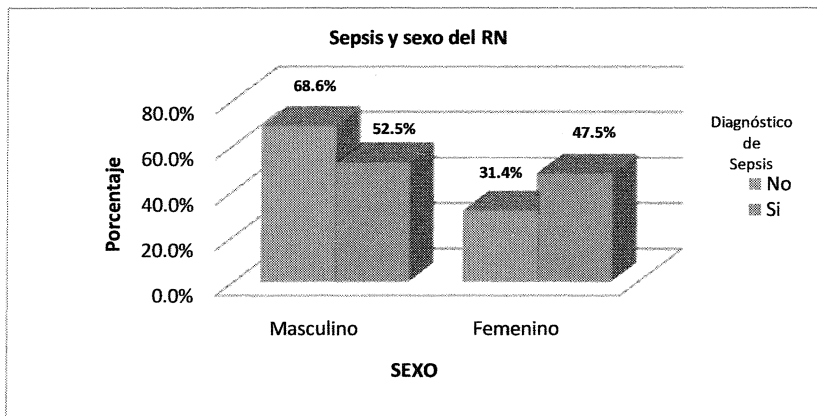
Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 10. Relación edad gestacional y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



Fuente: Ficha de recolección de datos “Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007”.

Gráfico N° 11. Relación de sexo del recién nacido y presencia de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



Fuente: Ficha de recolección de datos “Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007”.

Tabla Nº 12. Relación peso del recién nacido y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Peso del recién nacido/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
< 1500 gr	0	1	0	2.3	1	1.3
1500-1999 gr	0	2	0	4.7	2	2.6
2000-2499 gr	3	6	8.3	14.3	9	11.5
2500-3499 gr	28	23	77.7	54.8	51	65.3
3500-4000 gr	5	9	13.8	21.4	14	18.0
>4000 gr	0	1	0	2.4	1	1.3
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

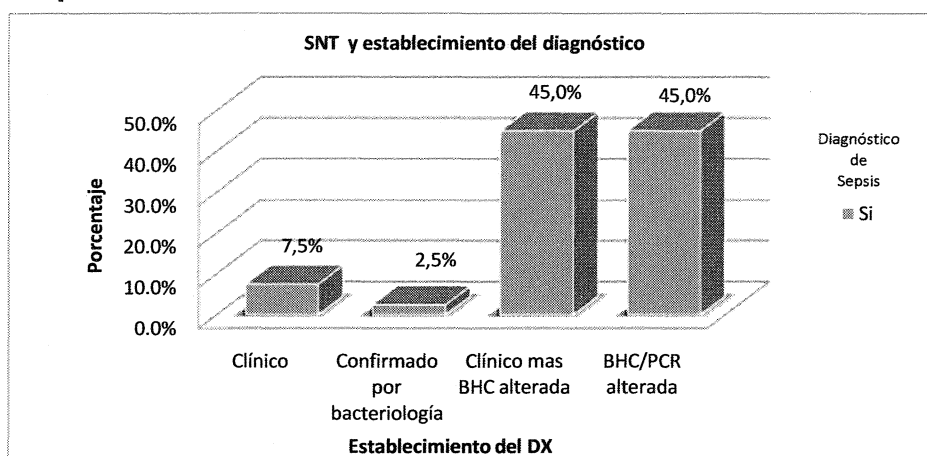
Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla Nº 13. Relación Apgar y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Apgar/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
0-3 pts	0	1	0	2.4	1	1.3
4-7 pts	4	5	11.1	11.9	9	11.5
8-10 pts	32	36	88.9	85.7	68	87.2
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Gráfico N° 12. Establecimiento del diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.



Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla N° 14. Relación entre edad cronológica y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Edad cronológica/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Menor de 24 hrs	25	35	69.4	83.3	60	76.9
24-72 hrs	11	7	30.6	16.7	18	23.1
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla Nº 15. Relación esquema de tratamiento utilizado y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Esquema de tratamiento utilizado/SNT	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
Primera línea	36	42	100.0	100.0	78	100.0
Segunda línea	0	5	0	12.0	5	6.4

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla Nº 16. Relación entre tiempo de estancia hospitalaria y diagnóstico de sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007.

Tiempo de estancia hospitalaria	Frecuencia		Porcentaje		Total	
	No	Si	No	Si	fr	%
3-6 días	36	33	100.0	78.6	69	85.5
7-10 días	0	6	0	14.3	6	7.7
>10 días	0	3	0	7.1	3	3.8
Total	36	42	100.0	100.0	78	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

Tabla N° 17. Relación esquema de antibiótico utilizado y tiempo de estancia hospitalaria en el HGGL de Enero a Junio 2007

Esquema de antibiótico	3-6 días		7-10 días		>10 días		Total	
	<i>fr</i>	%	<i>fr</i>	%	<i>fr</i>	%	<i>fr</i>	%
Primera línea	69	88.5	6	7.7	3	3.8	78	100.0
Segunda línea	0	0	2	2.6	3	3.8	5	6.4

Fuente: Ficha de recolección de datos "Abordaje de los factores de riesgos maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el HGGL de Enero a Junio 2007".

MANEJO DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Semanas de gestación	Trabajo de parto	Horas de membranas rotas	Signos de infección	Tratamiento médico-quirúrgico
Embarazo menor de 24 semanas	NO	Más de 6 horas	NO	<p>Administrar antibióticos para reducir el riesgo de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis neonatal. • Síndrome de Distress respiratorio • Hemorragias interventriculares • Enterocolitis necrotizantes. <p>Antibiótico profilaxis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • P. cristalina 5 millones, seguidos de 2.5 millones c/4 hrs por 48 hrs <p>Si es alérgica a la penicilina utilice:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina 500mg PO c/8 hrs ó • Clindamicina 900mg IV c/8 hrs por 48 hrs. <p>El objetivo de los antibióticos es tratar de prevenir la infección ascendente y reducir las infecciones neonatales.</p>
De 24 a menos de 34 semanas	NO	Más de 6 horas	NO	<ul style="list-style-type: none"> • Manejo conservador de embarazadas estables. • Monitoreo Sistemático del estado materno y fetal. • Mantener en reposo • Realizar perfil biofísico. <p>Antibiótico profilaxis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • P. cristalina 5 millones seguidos de 2.5 millones c/4 hrs por 48 hrs. <p>si es alérgica a la penicilina utilice:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina 500mg PO c/8 hrs ó • Clindamicina 900mg IV c/8 hrs por 48/hrs. • Atención del recién nacido por pediatría.

Normas y protocolos para la atención de las complicaciones obstétricas. MINSA, Nicaragua. 2006.

MANEJO DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Semanas de gestación	Trabajo de parto	Horas de membranas rotas	Signos de infección	Tratamiento médico-quirúrgico
De 34 a menos de 37 semanas.	NO	Más de 6 horas	NO	<p>Si se detecta en el primer nivel de atención referir al hospital más cercano. Si este cuenta con las condiciones para atender las complicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Manejo expectante en hospital, procurando acercar la edad gestacional del embarazo a las 37 semanas. • Evaluar signos y síntomas de infección temprana. • Vigilar la FCF y la actividad uterina c/1/2 hrs. • Exámenes de laboratorio. • Maduración pulmonar: Dexametazona 6mg IM c/12 hrs por 4 dosis (desde 24 a las 34 semanas) • Realizar Partograma • Reposo • No Tacto Vaginal. <p>Antibiótico profilaxis</p> <ul style="list-style-type: none"> • P.G. 5 millones de U, IV como dosis inicial y luego administre 2.5 millones c/ 4 hrs o • Ampicilina 2 grs IV como dosis inicial y luego 1 gr IV c/4 hrs por 48 hrs. <p>si es alérgica a la penicilina utilice:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina 500mg PO c/8hrs o • Clindamicina 900 mg IV c/8 hrs por 48 hrs
				<p>Si la unidad de salud cuenta con las condiciones para atender las complicaciones del trabajo de parto:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Interrumpir el embarazo por la vía más expedita • Signos vitales c/4 hrs • Exámenes de laboratorios • FCF y actividad uterina c/30 minutos

De 37 semanas en adelante.	SI/NO	Menor de 6 horas	NO	<ul style="list-style-type: none"> • Partograma • Antibioticoterapia • Ampicilina 2 grs IV c/6hrs, después de 48 hrs cambiar a Amoxicilina 250 mg PO c/8 hrs por 7 días. <p>Si es Alérgica a la penicilina utilice:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina 500mg PO c/8 hrs ó • Clindamicina 900mg IV c/8 hrs, por 48 hrs • Tocolíticos: uso durante 48 hrs para permitir administrar antibióticos y corticoides. • Atención del RN por pediatra.
----------------------------	-------	------------------	----	---

Normas y protocolos para la atención de las complicaciones obstétricas. MINSA, Nicaragua 2006.

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNAN-MANAGUA
Ficha de recolección de datos**

Abordaje de los factores de riesgos de maternos relacionados con sepsis neonatal temprana en el periodo comprendido de enero-junio 2007.

I.- Datos generales de la madre:

Exp: _____ Edad: _____ Ocupación: _____
Procedencia: Rural _____ Urbano _____
Escolaridad: _____

II.- Datos relacionados con el embarazo:

Se realizó CPN: Si _____ No _____ Cuantos _____
Gestas _____ Para _____ Cesáreas _____ Abortos _____ Legrados _____
Morbilidad en el III trimestre: _____
Recibió tratamiento: Si _____ No _____ Especifique _____
Hospitalizaciones durante el embarazo: Si _____ No _____
Causa _____ Tratamiento indicado _____

III.- Datos relacionados al parto:

Presentaba infección al ingresar al Hospital: Si _____ No _____
Especifique: _____ BHC alterada _____
Antibiótico administrado: _____
Fiebre materna \geq de 38° C: Si _____ No _____
Ruptura prematura de membranas: Si _____ No _____
< 12 hrs: _____ 12-17 hrs _____ > 18 hrs _____
Tratamiento indicado: _____
Vía del parto: Vaginal _____ Cesárea _____ Causa _____

IV.- Datos relacionados con el recién nacido:

Sexo: Masculino _____ Femenino _____
Edad gestacional: Capurro _____ Ballard _____
< 35 sem _____ 35-36 sem _____ 37-42 sem _____ >42 sem _____
Peso al nacer: < 1500 grs _____ 1500-1999 grs _____ 2000-2499 grs _____
2500-3499 grs _____ 3500-4000 grs _____ > 4000 grs _____
Apgar: 0-3 pts _____ 4-6 pts _____ 7-10 pts _____
Reanimación: Si _____ No _____ Oxígeno Indirecto: _____
Presión positiva continua: Si _____ No _____ Mascara _____ TET _____
Presentó diagnóstico de sepsis neonatal: Si _____ No _____ hrs. de vida al Dx _____
Como se estableció el Dx: Clínico _____ Confirmado por bacteriología _____
Clínica más BHC alterada _____ BHC/PCR alterada _____
Antibiótico administrado: _____
Días de estancia hospitalaria: _____ Condición de egreso: _____

